

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 41

DES
EXOSTOSES

(Exostoses ostéogéniques. Exostoses inflammatoires)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Décembre 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MAURICE MAILLAND-GONOD

Ancien interne des Hôpitaux et de la Maternité

Chef de laboratoire de clinique chirurgicale

Lauréat des Hôpitaux (Prix Bouchet-Chirurgie 1901)

Né à Lyon, le 3 Novembre 1874



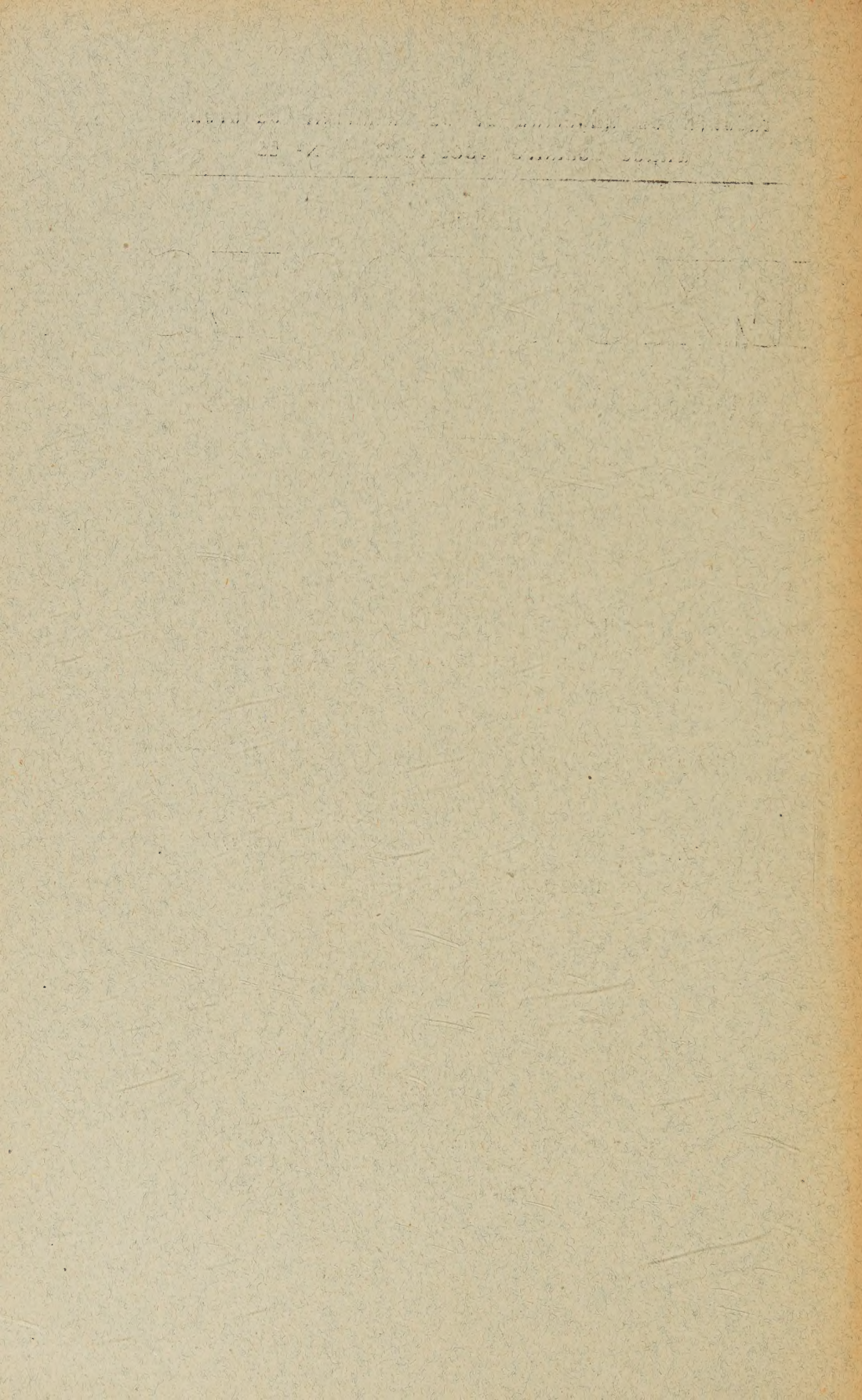
LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

—
1901





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552409_0011

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 41

DES
EXOSTOSES

(Exostoses ostéogéniques. Exostoses inflammatoires)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Décembre 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MAURICE MAILLAND-GONOD

Ancien interne des Hôpitaux et de la Maternité

Chef de laboratoire de clinique chirurgicale

Lauréat des Hôpitaux (Prix Bouchet-Chirurgie 1901)

Né à Lyon, le 3 Novembre 1874



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

—
1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE	ASSESSSEUR.
CROLAS	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques medicales.....	}	MM. L'ÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques ...		X.
Clinique des Maladies mentales		FOCHIER.
Clinique des Maladies des enfants		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		WEILL.
Matière médicale et Botanique.		MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ
Anatomie.....		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.....		FLORENCE.
Physiologie.....		LORTET.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie externe		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		MORAT.
Anatomie pathologique.....		TEISSIER.
Médecine opératoire.....		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.....	MAYET.	
Médecine légale	TRIPPIER.	
Hygiène.....	POLLOSSON (M.)	
Thérapeutique	ARLOING.	
Pharmacologie.....	LACASSAGNE.	
		COURMONT.
		SOULIER
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des femmes M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.....	MM. CHANDELUX,	agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale.....	GANGOLPHE,	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Anatomie pathologique.....	DEVIC,	—
Physiologie.....	DOYON,	—
Accouchements.....	FABRE,	—
Botanique.....	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	VALLAS.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.
ROUX.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET, Président; M. VALLAS, Assesseur;

MM. VILLARD et COURMONT (P.), Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Nous sommes heureux, à la fin de notre internat, d'exprimer notre profonde gratitude à tous ceux qui nous ont guidé au cours de nos études médicales et qui ont été pour nous des maîtres bienveillants et dévoués :

M. le Professeur PONCET, notre président de thèse.

Nos chefs de service dans les hôpitaux :

Externat :

MM. LANNOIS et GAREL, médecins des Hôpitaux.

M. VINAY, médecin honoraire des Hôpitaux.

Internat :

M. AUDRY, médecin des Hôpitaux.

M. le Professeur AUGAGNEUR, chirurgien-major de l'Antiquaille.

M. le Professeur M. POLLOSSON, chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu.

MM. VALLAS, A. POLLOSSON, VILLARD, BÉRARD, chirurgiens des Hôpitaux.

M. le Docteur DOR, *chef du laboratoire de clinique.*

MM. TIXIER, *professeur agrégé, chirurgien des Hôpitaux* et P. COURMONT, *professeur agrégé, nos premiers maîtres.*

Nous prions M. ALBERTIN, chirurgien des Hôpitaux et M. BRET, médecin des Hôpitaux, d'agréer nos sincères remerciements pour l'intérêt qu'ils nous ont toujours témoigné et dont ils nous ont donné, en maintes circonstances, des marques inoubliables.

PRÉFACE

Lorsqu'on parcourt les innombrables publications qui ont trait aux exostoses, on est frappé de l'incroyable confusion qui, maintenant encore, règne dans cette étude.

Non seulement la diversité des théories pathogéniques contribue, pour une large part, à entretenir cette obscurité, mais le sens du mot lui-même est trop souvent subordonné à l'idée de chaque auteur et, par suite, appliqué à des lésions parfois très différentes.

Tandis que les uns réservent le terme d'exostose aux seules exostoses ostéogéniques, les autres, au contraire, lui donnent une extension presque indéfinie et englobent sous une même appellation toutes les productions osseuses anormales depuis les ossifications tendineuses jusqu'aux cals exubérants.

Sur les conseils de M. le professeur Poncet, nous avons essayé de restreindre la question à un certain nombre de productions osseuses bien déterminées et assez comparables entre elles pour mériter une même appellation.

En nous dirigeant au cours de ce travail, notre maître nous a donné une nouvelle preuve de la confiance et de l'intérêt qu'il nous a constamment témoignés depuis le jour où nous avons eu l'honneur d'être son externe.

Pendant six ans, il a bien voulu nous guider dans nos études, s'intéresser à nos travaux et nous indiquer la marche à suivre ; enfin, en nous attachant au laboratoire de sa clinique, il nous a donné, en la personne de M. le docteur Dor, un maître bienveillant et éprouvé.

Nous le prions d'agréer l'hommage de ce travail, indiqué par lui et exécuté sous sa direction, comme un faible gage de reconnaissance pour tout ce que nous lui devons.

Nous avons trouvé dans ses collaborateurs, M. le professeur agrégé Bérard, chirurgien des Hôpitaux, et M. le docteur Delore, chef de clinique, des guides dévoués, qui ont été pour nous des amis plus que des maîtres.

Qu'ils soient assurés de notre vive gratitude.

HISTORIQUE ET CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

En 1700, J.-L. Petit, reçu maître en chirurgie, fut chargé de faire aux élèves de l'amphithéâtre de Saint-Côme, un cours sur les maladies des os. En 1705, il publia les cahiers qu'il avait composés pour ses leçons. Dans ce traité des maladies des os, on trouve un chapitre intitulé : De l'exostose.

« L'exostose, dit-il, est une tumeur qui s'élève à la surface des os, elle cause souvent de très vives douleurs, quelquefois les douleurs qu'elle cause sont médiocres; elle est souvent sans fièvre, quelquefois elle en cause une assez vive et proportionnée à la douleur; il y en a qui sont accompagnées de fièvre lente de même que les apostèmes ».

« Il y a des exostoses qui sont causées par les coups, les chutes et autres causes externes; d'autres sont causées par le vice du sang. Quelques-unes se terminent par résolution, d'autres suppurent et quel-

ques autres restent dures, élevées, sans se terminer ni de l'une, ni de l'autre manière ». « Les différents os et les différentes parties des os que cette maladie attaque peuvent faire des espèces particulières, car si l'exostose est une tumeur d'une des parties de l'os, elle est souvent l'enflure d'un os tout entier. » Et plus loin : « Les causes internes des exostoses sont : rachitiques, scorbutiques, véroliques, scrofuleuses ou chancreuses. » Enfin, observateur émérite, il pressent le rôle encore inconnu du cartilage de conjugaison et soupçonne les exostoses de croissance. « Parmi les exostoses, ajoute-t-il, il en est une espèce plus commune qu'on ne pense ; comme elle arrive ordinairement près des épiphyses, il y a lieu de croire que le milieu de l'os n'est pas garni d'un nombre suffisant de vaisseaux pour qu'elle s'y forme. »

Le mot d'exostose servait donc à désigner, il y a un siècle et demi, la plupart des tumeurs des os et, au dire de Virchow, c'est déjà dans ce sens que l'employaient les auteurs de l'antiquité, Galien, Celse.

Cependant au commencement du XVIII^e siècle, Verduc avait tenté de restreindre l'application de ce terme et l'on trouve dans sa Pathologie chirurgicale une ébauche de classification ; il reconnaît deux variétés seulement d'exostoses, les syphilitiques et les goutteuses, auxquelles quatre ans plus tard Leclerc devait ajouter les scorbutiques et les scrofuleuses.

Pendant de nombreuses années, de multiples essais de classification tentèrent de restreindre la question et de faire des exostoses une lésion définie ;

en réalité, le résultat fut une confusion complète. Aux exostoses syphilitiques et goutteuses de Verduc et aux scorbutiques et scrofuleuses de Leclerc, Houstet ajoute les exostoses cancéreuses et c'est vraisemblablement l'ostéo-sarcome que Boyer décrit lorsqu'il signale parmi les exostoses des tumeurs à développement rapide, accompagnées de réaction locale et générale et finissant par s'ulcérer; pour lui la cause à peu près unique, c'est la vérole.

La confusion ne fait que s'accroître avec les thèses de Millière et de Ramonet (1811); d'après eux, toute tumeur osseuse est une exostose; la solution du problème est ramenée à son point de départ. Sans doute, Ribell reconnaît peu après qu'il y a des exostoses héréditaires, traumatiques, symptomatiques et essentielles, mais, de même que Lisfranc, il émet des hypothèses gratuites qui ne sont appuyées sur aucun fait précis.

Avec le travail de Roux, en 1847, paraît une nouvelle classification, mais combien vague; parmi les six variétés d'exostoses qu'il reconnaît se trouvent côte à côte les anévrysmes osseux, les sarcomes, les exostoses médullaires d'A. Cooper et « ces autres tumeurs organisées comme le tissu osseux lui-même que Rognetta avait déjà signalées, qui s'élèvent à la surface d'un os à la manière d'une apophyse naturelle. » Il avoue, du reste, en ignorer complètement la nature, bien qu'il soupçonne cependant le rôle de la croissance.

Jusqu'alors les exostoses n'avaient été considérées qu'au point de vue de leurs formes cliniques; Cru-

veilhier essaye de les différencier au point de vue anatomo-pathologique, mais il se perd dans des distinctions subtiles entre les exostoses et les ostéophytes. Le mot d'ostéophyte doit être réservé d'après lui aux tumeurs pédiculées ou végétantes à la manière d'apophyses, de tubercules, et celui d'exostose aux tumeurs à large base. Il en résulte que pris dans ce sens le mot d'exostose n'a plus qu'une signification générale servant à désigner des lésions absolument disparates telles que les cals exubérants, les surfaces articulaires des néarthroses, les productions dues à la nécrose, aux ulcères variqueux, etc.

Malgré ces travaux divers, il est, jusqu'en 1856, absolument impossible de savoir ce que l'on doit entendre par une exostose. Chaque auteur donne à ce mot le sens qui lui plaît et il ne paraît pas s'appliquer à des lésions bien plus définies qu'au temps de Celse ou de Galien.

La thèse de Soulier, parue en 1856, à l'instigation de Broca, sur « *Le parallélisme parfait entre le développement du squelette et celui de certaines exostoses* », allait modifier complètement la question et donner à l'exostose un sens précis ; prenant comme point de départ le rôle du cartilage de conjugaison dans la croissance des os, ces auteurs indiquèrent les rapports qui unissent ce cartilage à certaines exostoses qu'ils baptisèrent du nom d'*ostéogéniques*. Ces exostoses, qui doivent être distinguées de toutes les autres tumeurs des os, naissent aux dépens du cartilage de conjugaison ; elles apparaissent et se développent pendant la période de croissance et restent

stationnaires lorsque celle-ci est terminée. Soulier ne reconnaît pas comme exostoses les productions de la goutte, de la scrofule, du rhumatisme, mais il admet cependant que ce terme convient à certaines ossifications anormales liées soit à la syphilis, soit au traumatisme, soit à certaines maladies ; il en est enfin qui, tout en étant distinctes des exostoses ostéogéniques paraissent ne relever que d'elles-mêmes ; réservant à ces dernières la qualification d'*autogéniques*, il s'arrête à la classification suivante qui admet cinq variétés d'exostoses :

Ostéogéniques,
Traumatiques,
Symptomatiques,
Syphilitiques,
Autogéniques ou essentielles.

En démontrant les rapports des exostoses de croissance avec le cartilage de conjugaison Soulier avait établi un fait précis et réel ; mais, l'insuffisance des moyens d'investigation ne permettait pas encore, à cette époque, de différencier, au point de vue histologique, les différentes autres variétés d'exostoses. Aussi sa classification, purement étiologique, n'établissait entre elles que des différences de causes déterminantes et leur reconnaissait à toutes une cause primordiale unique, une diathèse ossifiante de laquelle relevaient également les ossifications tendineuses, les ostéomes musculaires, etc.

A Virchow était réservé le soin de combler cette la-

cune. S'appuyant sur le contrôle de l'anatomie pathologique microscopique, il démontra que les exostoses ostéogéniques dérivent du cartilage de conjugaison et que leur évolution a pour but, dès le principe, de créer des tissus normaux ; partant du cartilage, elles aboutissent à l'os normal en passant par les différents stades de l'ossification enchondrale et, arrivées à leur état définitif, elles se présentent sous trois aspects différents : type éburné, type spongieux, type médullaire. Cette origine cartilagineuse distingue les exostoses de croissance des autres ossifications analogues qui ne passent pas par l'état cartilagineux. Cette transformation aurait pour origine une irritation du cartilage de conjugaison.

Les idées de Virchow, généralement acceptées, furent cependant combattues par Lebert pour lequel l'origine des exostoses résidait non dans une transformation du cartilage, mais dans une transformation des cellules de la moelle osseuse. Rappelons enfin les travaux de Rindfleisch qui étudia surtout l'évolution de la cellule cartilagineuse et admit l'existence d'exostoses intra-articulaires.

A partir de cette époque, on voit surgir un nombre considérable de travaux, tous basés sur celui de Soulier et sur les constatations de Virchow.

Quelques-uns, se plaçant surtout à un point de vue clinique, signalent des variétés remarquables par leur siège. Nicaise étudie certaines exostoses de l'humérus caractérisées par leur forme en bec, leur extrémité pointue toujours dirigée en bas, et leur implantation invariable sur la ligne

d'insertion de l'aponévrose du brachial antérieur. Ménard s'occupe des exostoses du creux sus-claviculaire et reconnaît que leur localisation paraît toute spéciale à la femme. Trélat étudie les exostoses sous-unguéales dont l'histoire, déjà esquissée dans la thèse de Fontanelle, devait être reprise dans celle de Miramond. La thèse de Poirier traite des exostoses intra-crâniennes. Tout récemment, enfin, Gantcheff publiait un travail d'ensemble sur les exostoses de l'omoplate.

Entre temps les questions, si controversées, de l'étiologie et de la pathogénie suscitent de nombreux mémoires dont quelques-uns donnent de nouvelles classifications.

Billroth signale les exostoses dues à une ossification tendineuse et change le nom des exostoses ostéogéniques en celui d'exostoses cartilagineuses ; à cela près sa classification diffère peu de celle de Virchow.

Après Virchow, qui avait reconnu le rôle de l'hérédité, Volkmann établit l'influence du rachitisme qu'admettent également Laget et A. Pic ; ce dernier rapproche les exostoses par ossification tendineuse des exostoses ostéogéniques et leur reconnaît une cause unique : une déviation particulière de l'ostéogénèse dont la cause primordiale serait probablement le rachitisme.

Rappelons pour mémoire la thèse de Lapasset qui, reprenant le sujet en bloc, arrive à cette conclusion bizarre : la cause des exostoses solitaires est purement locale, celle des exostoses multiples toujours géné-

rale ; il ne s'explique, du reste, aucunement sur cette cause.

La thèse de Royer (1882) constitue enfin une véritable revue générale dans laquelle toutes les parties de la question sont étudiées et précisées ; ses conclusions plaident en faveur de l'hérédité et n'admettent qu'incidemment l'influence du rachitisme.

En 1895 paraît le travail de Poumeau qui marque une étape intéressante dans l'histoire des exostoses, envisagées sous un jour tout nouveau. Reprenant une idée ébauchée peu auparavant dans la thèse de Brun, cet auteur considère que les exostoses ostéogéniques relèvent d'une diathèse héréditaire qui aurait besoin, pour développer ses effets, d'une cause adjuvante agissant en débilitant l'organisme ; cette cause adjuvante serait la tuberculose. Malgré l'intérêt qu'elles soulèvent, ses conclusions sont trop du domaine de l'hypothèse pour être acceptées sans contrôle, d'autant plus que l'interprétation des faits sur lesquels il s'appuie semble souvent un peu forcée.

Un grand nombre de publications ont paru en France depuis la thèse de Poumeau ; la plupart ont trait à des observations isolées et n'ont guère ajouté d'éléments nouveaux ; la thèse récente d'Iribarne n'est qu'une revue d'ensemble sans apports particuliers.

En Allemagne, au contraire, Helferichs, Brunner et Meyer, et surtout Bessel-Hagen ont repris, dans ces dernières années, l'étude des exostoses de croissance. Dans un travail sur lequel nous aurons à revenir, Bessel-Hagen s'est attaché à préciser leurs

rapports avec le rachitisme et surtout avec le développement du squelette; ses conclusions, acceptées en partie par M. le professeur Poncet, ont été récemment commentées dans une intéressante revue critique de Gross.

De cet aperçu historique se dégagent deux grandes idées. L'une, due à Broca et à Soulier, indique les rapports de certaines exostoses, dites ostéogéniques, avec l'accroissement du squelette; l'autre, résultant des travaux de Virchow, précise la nature de ces mêmes exostoses et tend à prouver que, d'une constitution identique à celle de l'os normal, elles dérivent, comme ce dernier, du cartilage, en passant par les mêmes stades d'ossification.

Ces deux faits fondamentaux, aujourd'hui incontestés, ont servi de base aux multiples travaux qu'ont inspirés les exostoses. Soumis à des théories pathogéniques variées, envisagés sous des jours différents, ils n'en ont pas moins gardé toute leur valeur et caractérisent toujours les exostoses ostéogéniques.

Mais, si cette forme est assez bien connue maintenant, le nom d'exostose s'applique encore à un grand nombre de productions osseuses qui ne présentent aucun rapport avec le développement du squelette, qui apparaissent à toutes les époques de la vie et dont la nature est mal déterminée. Il suffit de jeter un coup d'œil d'ensemble sur l'histoire de la question pour se persuader que le terme d'exostose a toujours été mal défini; il a été appliqué indifféremment à toute excroissance de nature

osseuse, implantée sur le squelette. Il importe de bien s'entendre sur la valeur des mots.

Nous croyons, d'accord avec la plupart des auteurs actuels, que la dénomination d'exostose convient à toute une série de productions osseuses, d'origine souvent différente, mais dont la caractéristique commune est d'être toutes constituées par du tissu osseux normal. Ce dernier caractère joint à des analogies morphologiques et cliniques bien déterminées permet de les réunir dans un même cadre nosologique et de les définir de la façon suivante :

On entend par exostose toute excroissance ou production osseuse exubérante et anormale, développée sur un os quelconque et qui, de même constitution que le tissu osseux, reconnaît également la même origine : cartilage, moelle ou périoste.

Il résulte de cette définition que toutes les exostoses ont une même constitution anatomique ; elles sont formées par un tissu osseux normal, susceptible évidemment d'être plus ou moins modifié dans son architecture, mais ne contenant pas d'autres éléments que ceux de l'os. Ce fait établi par Virchow pour les ostéogéniques doit être généralisé aux autres exostoses, il permet aussi de les séparer de toutes les autres tumeurs osseuses, car, ainsi que le fait remarquer M. le professeur Poncet, « elles n'ont pas la caractéristique indispensable des tumeurs : l'accroissement indéfini » ; elles ne sont pas le résultat de la prolifération d'une cellule osseuse, mais bien celui d'une ossification accomplie suivant le mode régulier, enchondral, médullaire ou périost-

tique. Le terme d'ostéome qui leur est souvent appliqué, prête à confusion et, par conséquent doit être rejeté.

Toutes les exostoses adhèrent à l'os dont elles dépendent et ne peuvent en être séparées qu'accidentellement; cette adhérence se fait tantôt par un pédicule tantôt par une base plus ou moins large, mais toujours en un point limité de la circonférence de l'os, à la façon d'un bourgeon ou d'une verrue. Elles se distinguent ainsi des hyperostoses, des hypertrophies osseuses, des cals difformes ou exubérants, etc., qui produisent une augmentation diffuse de l'os et de certaines ossifications anormales, ossifications tendineuses, ostéomes intra-musculaires os de poumons, etc., qui sont dépourvus de tout contact avec un des os du squelette ou n'ont avec lui que des relations de voisinage.

Mais à côté de ces caractères communs existent des différences profondes. La classification de Soulier, qui, à quelques modifications près, est toujours celle que suivent les auteurs, admet, en plus, des ostéogéniques, quatre variétés d'exostoses qui diffèrent surtout par leur étiologie. De ces quatre variétés les unes sont bien connues : les exostoses de la syphilis, par exemple, dont l'existence, constatée pour la première fois par Vigo, en 1514, confirmée peu après par Fallope, a, depuis, donné lieu à des travaux assez nombreux pour qu'il ne reste plus rien à ajouter à leur histoire. De même pour les exostoses traumatiques ; bien que susceptibles de revêtir souvent des formes anormales, elles répondent, néanmoins, à

quelque chose de précis. Il n'en est déjà plus ainsi lorsqu'on aborde les exostoses symptomatiques ; doit-on comprendre sous ce nom les exostoses consécutives à une irritation osseuse prolongée due à une cause irritative locale, telles que les exostoses qui se produisent à la suite de vieux ulcères variqueux ; faut-il, au contraire, réserver ce nom aux productions qui succèdent aux ostéo-périostoses ossifiantes de quelques infections générales ? On est enfin dans l'incertitude complète sur ce que l'on doit entendre par exostoses autogéniques ou essentielles ; à une époque où l'expression de diathèse ossifiante ne saurait être prononcée, de tels qualificatifs ne sont que des voiles destinés à palier notre ignorance.

Les recherches que nous avons entreprises à ce sujet, sur les conseils de M. le professeur Poncet, nous ont confirmé la réalité de cette confusion. Nous n'avons, certes, pas la prétention d'avoir éclairci tous les points obscurs, nous avons simplement essayé de grouper un certain nombre de faits précis, d'appliquer le mot exostose à des lésions assez analogues pour être réunies.

Ce travail est divisé en deux parties : dans la première, après avoir donné un aperçu des exostoses en général, nous avons étudié celles qui, liées au développement du squelette, sont le résultat d'une ossification enchondrale, et auxquelles on réserve ordinairement le nom d'exostoses ostéogéniques ou de croissance. La seconde partie comprend l'étude des ossifications d'origine périostique ou médullaire qui,

sans relations avec l'accroissement en longueur du squelette, sont dues à un travail inflammatoire d'ordre quelconque, ce qui par conséquent permet de les réunir sous le nom général d'exostoses inflammatoires.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Les exostoses en général

Quelle que soit la variété à laquelle elles appartiennent, les exostoses, arrivées au terme de leur évolution se différencient surtout par des points de détails, mais leur constitution anatomique et leur symptomatologie générale sont assez similaires pour être réunies dans une étude d'ensemble.

I. — *Anatomie pathologique*

Une exostose se présente sous l'aspect d'une masse osseuse saillante à la surface d'un os. Suivant leur mode d'insertion au squelette on en distingue deux variétés : les exostoses sessiles, qui adhèrent à l'os

par une base élargie et les exostoses pédiculées qui lui sont rattachées par un pédicule de dimension et d'épaisseur variables.

Formes. — Elles revêtent les formes les plus diverses ; les unes sont des masses irrégulièrement sphériques ; les autres, au contraire, ressemblent à un cône ou à une pyramide dont la pointe fait une saillie sous les téguments ; il en est de recourbées en forme de crochets, d'apophyses, de stalactites. Cruveilhier en a vu qui reliaient deux os voisins à la manière d'un pont. Parfois plusieurs exostoses se réunissent et forment une seule masse multilobulée.

Leur surface est quelquefois lisse et unie, mais, plus souvent, rugueuse ou même mamelonnée, mûriforme ; il y en a, enfin, dont l'aspect rappelle celui d'une éponge. Les formes irrégulières et contournées du plus grand nombre défient toute description.

Il est rare, lorsqu'elles atteignent une certaine dimension, qu'elles soient implantées perpendiculairement sur l'os ; car, ainsi que le fait remarquer Reclus, quelle que soit la partie du squelette dont elles émanent, elles se dirigent, au cours de leur développement, vers les endroits les plus découverts où les muscles et les aponévroses ne leur opposeront que le minimum de résistance, ce qui explique les formes bizarres et contournées que l'on observe.

Volume. — De même que la forme, le volume n'obéit à aucune règle : à côté d'exostoses atteignant à peine les dimensions d'un pois, il en est dont la gros-

seur égale celle d'une tête de fœtus ; entre ces deux extrêmes prennent place tous les intermédiaires.

Nombre. — Ces tumeurs sont souvent multiples ; un des chiffres les plus élevés que l'on connaisse a été atteint par le squelette conservé au musée du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Lyon, sur lequel M. Pic a compté 194 exostoses. Il est très fréquent, par contre, de n'en trouver qu'une seule.

Siège. — Suivant la variété à laquelle elles appartiennent, les exostoses apparaissent de préférence sur certains os et même sur certaines parties de ces os ; c'est ainsi que les exostoses de la syphilis sont surtout fréquentes au niveau des os du crâne, tandis que les exostoses ostéogéniques ont une prédilection pour les os longs ; mais, d'une manière générale, on peut dire que toutes les parties du squelette, os longs, plats et courts, peuvent en produire. Enfin, elles donnent lieu, parfois, à certains troubles du système osseux ; mais ces troubles dont elles sont la cause ou avec lesquelles elles coïncident simplement, sont trop variables, suivant les cas, pour trouver place dans une description générale.

Rapport avec les organes voisins. — Certaines exostoses sont accompagnées, pendant leur période de formation, d'un travail inflammatoire pouvant retentir sur les parties molles avoisinantes, mais qui cesse ordinairement lorsque la tumeur a terminé son

évolution. Aussi, à moins d'une complication, l'exostose ne présente-t-elle aucune adhérence avec les organes qui l'entourent, mais, par contre, elle les déplace ou même les comprime fréquemment. Lorsqu'il s'agit d'organes mobiles, se déplaçant facilement, dans les régions riches en tissu cellulaire, par exemple, il n'en résulte parfois aucun inconvénient. Chez un malade de Richet, le tendon du grand adducteur avait été rejeté en arrière par une exostose de la partie inférieure du fémur, sans qu'il se soit produit de gêne fonctionnelle; chez un autre, vu par le même auteur, une exostose de l'extrémité inférieure des os de la jambe refoulait en dedans le tendon d'Achille et les vaisseaux. Nicaise rapporte l'observation d'une exostose de l'extrémité inférieure de l'humérus soulevant comme un chevalet le paquet vasculo-nerveux, sans aucun dommage pour le malade.

Mais, lorsque le déplacement de l'organe est empêché, dans les cas, par exemple, où il est enfermé dans une cavité inextensible, des troubles de compression, parfois très graves, peuvent en être la conséquence; nous aurons à revenir à ce sujet sur les phénomènes de compression si sérieux qui sont causés par les exostoses du crâne, du canal vertébral, de l'orbite, etc.

La peau qui recouvre les exostoses superficielles est habituellement saine et glisse facilement sur elles sans leur adhérer. Parfois, cependant, sous l'influence des frottements répétés ou de la compression, se produisent des durillons, de l'inflammation superficielle

ou même des bourses séreuses d'un intérêt particulier.

Exostosis bursata. — Rindfleisch a signalé, le premier sous le nom d'*exostosis bursata*, la présence de bourses séreuses situées entre la peau et la tumeur, qu'elles recouvrent en partie. De nombreux auteurs : Volkmann, Hawkins, Orlow, Duguet, Gillette, Roux, Broca, en ont cité des exemples, mais ont interprété leur pathogénie de façons différentes. On doit en distinguer deux variétés.

Les premières se rencontrent sur des exostoses superficielles, exposées à des frottements répétés ; elles sont dues à la transformation du tissu conjonctif lâche qui entoure la tumeur et n'ont, par conséquent rien de spécial aux exostoses ; comme toutes les productions analogues, elles se composent d'une paroi fibreuse, plus ou moins épaisse, contenant une petite quantité d'un liquide clair et filant.

Les bourses séreuses de la seconde variété présentent, au contraire, un intérêt considérable, car elles soulèvent la question, si controversée, des corps étrangers intra-articulaires. Rindfleisch et, après lui, Fehleisen, remarquant que ces bourses séreuses étaient particulièrement fréquentes sur les exostoses voisines des articulations et qu'elles renfermaient parfois des corps étrangers cartilagineux libres et mobiles, pensèrent qu'elles n'étaient autre chose que des diverticules de la synoviale articulaire entraînés par une exostose primitivement située dans l'intérieur de l'articulation.

Virchow, Volkmann, Tillmanns, etc., partagent cette manière de voir ; il s'agirait d'exostoses développées dans l'intérieur de la jointure et qui par suite de l'accroissement de l'os en longueur, auraient peu à peu fait saillie à l'extérieur, refoulant au-devant d'elle un cul-de-sac synovial. Le prolongement de la synoviale peut rester en communication avec cette dernière ou en être séparé. Bergmann opéra une exostose de l'extrémité inférieure du fémur, située au côté externe de l'articulation du genou, au-devant de laquelle se trouvait une capsule renfermant même de petits corps libres de structure cartilagineuse. Il suppose que l'exostose a commencé par être une enchondrose formée au dépend du cartilage articulaire, située par conséquent dans l'articulation et qui en grandissant aurait entraîné un prolongement synovial qui peu à peu s'est isolé.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, ces bourses séreuses communiquent parfois avec la synoviale articulaire, et l'on a signalé des observations d'arthrite par propagation à la suite de leur inflammation.

II. — *Constitution anatomique.*

La constitution anatomique des exostoses est très différente pendant toute la durée de leur évolution ; ces différences sont subordonnées à leur cause, à leur processus évolutif et à leur origine anatomique.

A ce dernier point de vue, on en distingue habituellement trois variétés.

1^o *Les exostoses cartilagineuses*, qui proviennent d'un cartilage de conjugaison, dont une portion a été déviée pendant le cours de l'ossification ; elles constituent la variété connue sous le nom d'exostoses ostéogéniques ou de croissance, et suivent les différents stades de l'ossification enchondrale physiologique.

2^o *Les exostoses périostiques*, comprenant toutes celles dont le développement se fait sous le périoste à la suite d'une prolifération locale des cellules de la couche ostéogène, à laquelle se joint une prolifération de la moelle superficielle.

3^o *Les exostoses parenchymateuses*, qui prennent naissance dans l'épaisseur même de l'os ; le plus souvent, elles sont le résultat d'une ostéite réactionnelle et exubérante consécutive à une ostéite raréfiante d'origine inflammatoire.

Nous aurons à revenir en détail sur chacune de ces formes en étudiant le mécanisme qui préside à leur évolution ; mais, lorsqu'elles sont arrivées à leur état définitif, toutes ces exostoses ont une structure analogue, qui est celle du tissu osseux, sous un quelconque des différents aspects qu'il est susceptible de revêtir. Les types anatomiques sous lesquels elles sont classées correspondent à celui des aspects du tissu osseux qu'elles ont adopté. A ce point de vue Cornil et Ranvier en décrivent trois types.

1^o *Type spongieux.* — Les exostoses de cette catégorie ont une structure qui rappelle celle de l'épiphyse des os longs; elles sont constituées par des lamelles osseuses d'épaisseur variable, entrecroisées en tous sens et limitant entre elles des logettes ou aréoles remplies de moelle. La dimension de ces aréoles est subordonnée à l'âge de la tumeur et à l'intensité plus ou moins grande des phénomènes d'édification osseuse ou de remaniement dont elle est le siège.

2^o *Type compact.* — Leur architecture est analogue à celle de la diaphyse des os longs. Les lamelles osseuses concentriques entourent les canaux de Havers et forment des systèmes souvent réguliers, dont la direction est habituellement perpendiculaire à celle de l'os, et qui se continuent avec les systèmes de Havers périphériques.

Tous les degrés se rencontrent entre ces deux formes types, depuis l'exostose spongieuse de nouvelle formation, dans laquelle les lamelles minces et peu nombreuses limitent de vastes aréoles remplies d'une moelle jeune en pleine activité formative, jusqu'à l'exostose arrivée au terme parfait de l'ossification, avec systèmes de Havers, systèmes intermédiaires, etc.

3^o *Type éburné.* — Ce type, décrit par Virchow, concerne les productions osseuses dans lesquelles le processus ossificateur a dépassé le but régulier. Sous l'influence de l'ostéite condensante, les vaisseaux sont étouffés par l'hyperproduction de lamelles

osseuses qui, très denses, pressées concentriquement les unes contre les autres, donnent à la tumeur toute entière une dureté extrême.

Il existe d'autres classifications basées sur certaines particularités anatomiques. Nous avons vu que Cruveilhier se plaçant à un point de vue purement morphologique, réserve le nom d'exostose à celles de ces productions dont l'implantation se fait par une large base, et les appelle ostéophytes lorsqu'elles sont pédiculées ou végétantes à la manière d'apophyses ou de tubercules.

Suivant la présence ou l'absence de cartilage Nélaton les divise en « exostoses cartilagineuses » et « exostoses osseuses ». D'après la nature de leur enveloppe, qui peut être fibreuse ou cartilagineuse, Trélat en reconnaît également deux sortes : les exostoses périostiques et les exostoses cartilagineuses ; classification fragile, car elle repose sur l'existence d'éléments susceptibles de succéder l'un à l'autre sur une même exostose.

Ces diverses classifications n'ont, en réalité, que peu d'importance, chacune correspondant, le plus souvent, à celle des phases diverses que traverse l'exostose au moment où on l'examine ; ce qu'il importe de faire remarquer, c'est l'identité de leur structure générale, elles ne renferment absolument que des éléments de tissu osseux adulte ou en voie de formation, mais sans adjonction d'aucun élément étranger.

III. — *Symptômes et Complications.*

La symptomatologie des exostoses et surtout les troubles fonctionnels qui, parfois, les accompagnent, tiennent beaucoup moins, en général, à une question d'étiologie qu'à des considérations de volume, de forme, de siège et de rapports.

Une exostose définitivement constituée présente peu de symptômes qui lui soient particuliers. Lorsqu'elle est assez superficiellement placée pour être examinée directement, elle se présente sous l'aspect d'une masse incompressible, de consistance uniformément osseuse et adhérente à l'os sur lequel elle est placée. Sa dureté caractéristique, son indépendance habituelle de la peau et des organes voisins, l'absence ordinaire de douleur, permettent, en général, de la distinguer facilement des autres néoplasmes du tissu osseux. Les seules difficultés proviennent de la bourse séreuse qui, parfois, les enveloppe; distendue par du liquide ou enflammée, cette bourse séreuse peut masquer les caractères de la tumeur située au-dessous.

Quand l'exostose est profonde, cachée par les parties molles, ou quand elle fait saillie dans une cavité inaccessible à la vue et au toucher, le diagnostic est beaucoup plus difficile. Ne se révélant que par des troubles fonctionnels ou des symptômes de compression, ce n'est guère que par exclusion qu'il sera permis de penser à la présence d'une exostose.

Les complications sont souvent les seuls signes par lesquels une exostose révèle sa présence ; elles ont une gravité bien différente suivant le siège. Au niveau des os des membres elles se réduisent ordinairement à de la gêne fonctionnelle ou à des phénomènes inflammatoires, mais dans les cavités (orbite, crâne, rachis), etc., etc., elles peuvent occasionner des symptômes de compression très graves.

A. — GÈNE FONCTIONNELLE. — Elle est quelquefois purement mécanique ; il peut arriver, par exemple, qu'une exostose développée au voisinage d'une articulation suffise, par son volume, à entraver les mouvements, sans adjonction d'aucun autre élément. M. Poncet a vu (*Lyon Médical*, 1887) de grosses exostoses de l'extrémité inférieure de l'humérus qui empêchaient complètement les mouvements du coude.

Il est rare, cependant, que la gêne fonctionnelle ne soit pas la conséquence d'un élément douloureux relevant d'une des deux causes suivantes : contraction musculaire, ou compression vasculaire ou nerveuse.

1^o *Contractures musculaires.* — Des contractures musculaires douloureuses peuvent traduire l'irritation causée par le contact d'une exostose avec un muscle ou un tendon. Ce fait, signalé par Le Dentu, lui inspira la myotomie sous-cutanée. Ces contractures douloureuses se produisent à l'occasion des mouvements et peuvent acquérir une intensité suffisante pour entraîner l'impotence absolue. Chifoliau

a publié récemment une très intéressante observation de contracture musculaire produite par une exostose située à la partie supéro-interne du tibia droit, sous-jacente aux tendons de la patte d'oie, et placée exactement entre les tendons du demi-tendineux et du droit interne.

Couché et immobile, le malade ne souffrait pas, mais si on lui imprimait des mouvements de flexion et d'extension il se produisait immédiatement une vive douleur. La douleur s'exagérait surtout dans l'extension. En même temps, la main appliquée sur la région douloureuse sentait nettement les tendons de la patte d'oie passer brusquement sur l'exostose en produisant un bruit de froissement sec et rude.

La thèse d'Iribarne renferme une observation analogue. Ces cas sont d'autant plus intéressants qu'ils sont très rares, comparativement à la fréquence des déplacements musculaires causée par les exostoses.

2^o *Compressions nerveuses et vasculaires.* —

Les phénomènes nerveux qui en résultent sont, le plus souvent, purement irritatifs et se traduisent par des fourmillements, de l'engourdissement pouvant s'étendre à tout le territoire qui est sous la dépendance du nerf comprimé. Suivant le degré d'irritation ou de compression la douleur peut acquérir une réelle intensité; chez un malade de Mesnard une exostose volumineuse de la 7^e cervicale provoquait une vive douleur dans tout le membre correspondant; un autre ressentait de violentes douleurs dans le

cou, le bras, l'épaule, le côté gauche de la face. Parfois les douleurs surviennent par crises et revêtent le type névralgique. Enfin les phénomènes nerveux peuvent aller jusqu'à l'anesthésie et la paralysie. Labarthe cite un cas de paralysie complète des péroniers due à une exostose de la partie postérieure du péroné.

Aux symptômes de compression nerveuse se joignent parfois ceux dus à une compression vasculaire. Verneuil a vu une exostose de l'humérus, située au voisinage des vaisseaux, qui donnait lieu à la fois à une anesthésie complète provenant de lésions nerveuses et à une tuméfaction très marquée de l'avant-bras et de la main ; Mesnard cite un cas analogue où se constatait en plus de la petitesse du pouls.

B. — COMPLICATIONS INFLAMMATOIRES. — Elles se réduisent souvent à peu de chose ; telle est l'inflammation ou l'ulcération des téguments par une exostose superficielle à arête aiguë ; Bauby (Congrès de Chirurgie, 1896) a observé une exostose de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche qui, ayant acquis le volume d'une tête de fœtus, avait écarté les parties molles et ulcéré la peau.

L'inflammation d'une bourse séreuse est plus grave ; Trélat en cite un cas qui fut suivi d'une fistule interminable ; il peut en résulter des abcès, des phlegmons, etc. On a cité des exemples d'arthrites suppurées par suite de la communication de la synoviale articulaire avec une bourse séreuse

enflammée. Chez un malade de Billroth une exostose de l'extrémité inférieure de l'humérus avait provoqué, grâce à sa proximité de l'articulation du coude, une inflammation chronique de la synoviale qui aboutit à l'ankylose. Enfin les phénomènes inflammatoires et douloureux revêtent, en certains endroits, une acuité particulière tenant aux conditions anatomiques et physiologiques de la région ; telles sont les douleurs si vives produites par les exostoses sous-unguéales.

Il existe, enfin, des complications d'une extrême rareté ; Boling a vu une exostose de la partie inférieure du fémur perforer les vaisseaux poplités et donner lieu ainsi à un anévrysme diffus. Bauby a observé un cas semblable chez un de ses malades.

Citons pour mémoire la curieuse observation dont parle Cloquet, de perforation de la vessie par une exostose du pubis qu'il avait prise, du reste, pour un calcul vésical.

C. — COMPLICATIONS SUIVANT LE SIÈGE. — A côté de ces accidents d'ordre général se placent tous ceux que peuvent produire les exostoses suivant leur siège. Ils consistent à peu près uniquement en des phénomènes de compression dont l'étude se confond avec celle des tumeurs de chaque région ; nous rappellerons, parmi les plus graves : les troubles de compression des centres nerveux consécutifs à des exostoses de la face interne du crâne et des vertèbres ; les troubles oculaires, auditifs, etc., dus aux exostoses de l'orbite et du conduit auditif ; les observations de dystocie par exostoses du bassin, etc.

CHAPITRE II

Exostoses ostéogéniques.

Connues sous les noms différents d'exostoses de croissance ou de développement (Soulie), d'exostoses essentielles (Ribell), d'ostéophytes (Cruveilhier), d'exostoses épiphysaires (Gosselin), ostéo-cartilagineuses (Nélaton), idiopathiques, ecchondroses ossifiantes, ostéomes ostéogéniques (Quénu), les exostoses ostéogéniques forment un groupe à part ; ce sont des excroissances ou productions d'os normal développées aux dépens d'un cartilage de conjugaison et, ajoute Quénu, sans adjonction d'un élément inflammatoire local ou général.

M. le professeur Poncet les définit de la façon suivante : « Sous le nom d'exostoses ostéogéniques, « on doit comprendre une production osseuse développée au moment de la croissance, qui n'augmente plus après que le squelette lui-même a ter-

« miné son développement, qui est presque toujours
« héréditaire, soit qu'il s'agisse d'une hérédité exos-
« tosiqne vraie, soit qu'il s'agisse d'une hérédité
« hétéromorphe, qui est une dystrophie régulière, en
« ce sens que le squelette perd en longueur ce qu'il
« gagne en néoformation et qui est, au point de vue
« histologique, constituée par un tissu osseux iden-
« tique à l'os normal ».

Si ces caractères, nombreux et précis, se retrouvaient au complet dans tous les cas d'exostoses ostéogéniques, rien ne serait plus facile que de les distinguer des productions analogues; mais il est loin d'en être toujours ainsi. Outre l'hérédité, qui est souvent absente, il est relativement rare, ainsi que nous avons eu l'occasion de l'observer par nous-même, que la diminution de longueur de l'os soit proportionnelle au volume et au nombre des exostoses. Sans doute, il est des cas, pour ainsi dire typiques, qui réalisent le schéma complet, mais combien plus nombreux sont ceux où manquent des éléments importants.

C'est que les exostoses ostéogéniques sont loin de constituer une entité toujours identique à elle-même; si leur point de départ est fixe : le cartilage; si leur processus évolutif est toujours semblable : l'ossification enchondrale normale; si, enfin, elles ne se produisent que pendant la période de croissance, leurs conditions étiologiques sont certainement très variées, ce qui explique jusqu'à un certain point un grand nombre de leurs divergences.

Article I. — Anatomie pathologique.

Aucun caractère bien spécial ne distingue les exostoses ostéogéniques en ce qui concerne le nombre, la forme et le volume ; unique ou multiples, sessiles ou pédiculées, elles revêtent tous les aspects ; cependant il est à remarquer que leur surface est rarement lisse et unie, mais au contraire rugueuse, mamelonnée.

A.—SIÈGE.—Elles peuvent se développer sur tous les os précédés d'une ébauche cartilagineuse, mais les os dits de membrane sont impropres, croyons-nous, à leur donner naissance. Par conséquent les exostoses développées sur les os de la voûte du crâne et sur une partie des os de la face (moitié supérieure de l'écaille de l'occipital, pariétaux, frontal, portion écailleuse du temporal, os propres du nez, unguis, os malaire, maxillaire supérieur) ne sont pas des exostoses ostéogéniques.

a). *Sur les os longs.* — Les os longs des membres constituent leur siège de prédilection, et c'est sur eux qu'elles revêtent leurs caractères les plus tranchés. Au cours de la croissance, par le fait de l'allongement de l'os, elles modifient plus ou moins leur situation et deviennent même parfois diaphysaires, mais leur siège primitif est fixe ; elles naissent toujours au niveau des cartilages de conjugaison et, de préférence, sur les plus productifs (les

plus rapprochés du genou, les plus éloignés du coude). Lorsqu'elles sont multiples elles apparaissent ordinairement sur les os homologues avec une remarquable symétrie.

b). *Sur les os plats.* — Sur les os plats leurs points d'apparition sont beaucoup moins réguliers. On les observe de préférence sur l'omoplate et sur l'os iliaque.

Exostose de l'omoplate. — Les exostoses de l'omoplate présentent, d'après Gantcheff, cette particularité de se localiser ordinairement à cet os et de ne coïncider que rarement avec d'autres productions semblables sur les autres pièces du squelette. Elles siègent surtout au niveau de l'angle inférieur du scapulûm et le long de son bord axillaire ; mais il n'y a rien d'absolu ; elles paraissent également plus fréquentes sur la face postérieure que sur l'antérieure et sur l'omoplate droite que sur la gauche. Lorsqu'elles atteignent un certain volume les exostoses de la face antérieure donnent lieu, quelquefois, à une malformation spéciale de la région scapulaire, caractérisée par un écartement de l'omoplate qui se déjette en dehors et en haut en s'éloignant de la paroi thoracique ; un bel exemple de cette déformation a été observé, il y a peu de temps, dans le service de M. Poncet.

Exostoses du bassin. — Les exostoses ostéogéniques du bassin, sans être d'observation exceptionnelle, sont, cependant, beaucoup plus rares ; elles

peuvent coexister sur un même sujet avec des productions de même nature occupant les os des membres (Léopold, Birnbaum) ; seules, celles de la face interne présentent un intérêt. Là, comme ailleurs, elles naissent d'un cartilage juxta-épiphysaire et ont communément pour siège le voisinage du promontoire et la bordure de l'une des deux articulations sacro-iliaques.

Il n'est pas très rare de voir des exostoses ostéogéniques se développer simultanément aux dépens de deux os du bassin adjacents. En ce cas, la tumeur est primitivement double et peut conserver cette disposition à l'état définitif. Le plus souvent, cependant, elles se fusionnent secondairement et constituent une masse unique qui vient masquer, sur une étendue plus ou moins grande, l'interligne articulaire au voisinage duquel elles ont pris naissance.

Les exostoses ostéogéniques du bassin sont toujours sessiles ; leur forme, quoique irrégulière, affecte généralement une disposition arrondie, leur surface est raboteuse, uniforme. Leur volume dépasse rarement celui d'un œuf de poule ; ce n'est que par exception qu'il comporte des dimensions plus considérables. Il existe, au musée Dupuytren, une exostose ostéogénique, déposée par Moreau, dont le volume est réellement extraordinaire : elle mesure environ 13 centimètres de hauteur sur 9 centimètres de largeur ; implantée sur la branche ischio-pubienne droite, elle obstrue complètement dans toute sa hauteur, la moitié latérale correspondante de l'excavation pelvienne et déborde, en bas, le détroit

inférieur sur une étendue de 5 à 6 centimètres.

Quelques exceptions mises à part, les exostoses ostéogéniques entravent rarement l'accouchement, car, contrairement à ce qui est presque la règle pour les exostoses du rachitisme, elles ne s'accompagnent ordinairement pas de déformations sensibles du bassin.

B. — MALFORMATIONS OSSEUSES CONSÉCUTIVES. — Dans une proportion relativement assez faible, les exostoses ostéogéniques s'accompagnent de déformations du squelette, d'arrêts de développement, de malformations osseuses diverses, dont l'étude constitue certainement une des parties les plus intéressantes de leur histoire.

En règle générale, ces malformations consistent en un raccourcissement plus ou moins considérable de l'os ou des os porteurs d'exostoses ; au raccourcissement se joignent, dans les cas plus sérieux, des incurvations analogues aux déformations du rachitisme, des luxations spontanées, etc.

C'est Volkmann qui signala, le premier, en 1875, l'existence de ces troubles de l'ossification qu'il avait eu l'occasion d'observer chez deux exostosiques. Le premier était un homme de 38 ans, couvert d'exostoses, dont les deux cubitus, frappés d'un arrêt de développement, présentaient un raccourcissement de près de cinq centimètres. Les deux radius étant normaux, il en résultait une déviation considérable des mains vers le bord cubital. Chez l'autre malade, fillette de 12 ans, exostosique, l'arrêt de développement, portant

également sur les deux cubitus, avait occasionné une position habituelle de la main en adduction et une incurvation du radius dont l'extrémité inférieure s'était enroulée autour du cubitus correspondant. Ces deux malades étaient des rachitiques ; aussi Volkmann n'hésita-t-il pas à considérer les exostoses, les malformations et les arrêts de développement comme autant de manifestations variées d'une cause unique : le rachitisme, qui, par le fait de la présence des exostoses, revêtait une forme spéciale méritant le nom de *rachitisme nouveau*.

Cette opinion de Volkmann eut une influence considérable sur l'histoire pathogénique des exostoses et, pendant de longues années, la plupart des auteurs qui eurent l'occasion d'observer des faits semblables, prononcèrent le mot de rachitisme.

Depuis quelques années, sous l'influence des idées allemandes, la question s'est considérablement modifiée et a été soumise à une interprétation plus conforme aux lois générales de l'ossification et à l'ensemble des faits. Helferichs et ses élèves Brunner, Meyer, et surtout Bessel-Hagen, appliquant aux exostoses ostéogéniques la loi du balancement des organes, s'attachèrent à établir une relation directe entre les troubles de développement du squelette et la formation des exostoses.

D'après Bessen-Hagen la production des exostoses se fait aux dépens de l'accroissement des os en longueur, et il y a un rapport exact entre le raccourcissement de l'os et le nombre et le volume des exostoses. Chaque cartilage de conjugaison est, d'après

lui, doué d'un pouvoir ostéogénique fixe ; si, par suite d'un vice probablement héréditaire, une partie de ce pouvoir ostéogénique est employé à produire des exostoses, il en résultera une diminution dans la longueur de l'os, diminution qui sera directement proportionnelle au nombre et au volume des exostoses.

Cette thèse, sur laquelle nous aurons à revenir, a rencontré de nombreux défenseurs ; en Allemagne, Rubinstein, Seidel, Hartmann, Reich se sont efforcé d'en démontrer l'exactitude ; en France elle a été défendue dernièrement, avec talent, par Gross. Elle expliquerait, en effet, d'une façon très simple la plupart des malformations.

Ainsi que le fait remarquer Gross « l'inégalité de croissance de deux os, associés dans un même segment de membre, a pour conséquence d'entraîner l'incurvation et la luxation de celui qui est le plus court. Si l'arrêt de développement porte sur le cubitus, par exemple, le radius, qui est articulé avec lui à ses deux extrémités, devra, suivant la différence de longueur, s'incurver d'abord et se luxer ensuite ». Il en est de même pour la jambe : si le tibia est arrêté dans sa croissance et que le péroné continue à grandir, ce dernier devra ou s'incurver ou rompre les liens qui l'attachent au tibia.

Cette théorie, extrêmement séduisante, ne renferme cependant qu'une partie de la vérité, ou, tout au moins, est beaucoup trop absolue. Elle semble exacte en ce qui concerne l'explication des incurvations et des luxations par l'inégalité de croissance de

deux os associés ; elle ne l'est certainement pas, ou ne l'est que très rarement, lorsqu'elle admet un rapport exact entre le raccourcissement de l'os et le volume des exostoses.

En règle générale tout os est ralenti dans son évolution au moment où il donne naissance à une exostose ; il arrive, dans quelques cas, que l'ossification détournée au profit de l'exostose, ne reprend plus son rôle primitif ou le remplit mal, l'accroissement de l'os se fait alors dans des mauvaises conditions et s'arrête. Les cas de ce genre sont évidemment en faveur de la théorie allemande. Mais, le plus souvent, au contraire, ce ralentissement n'est que passager et passe inaperçu ; l'ossification, un moment déviée, reprend son activité antérieure et, la croissance achevée, le raccourcissement de l'os est à peine appréciable.

Nous avons eu l'occasion de contrôler cette assertion sur six sujets qui, tous, avaient terminé leur croissance ; la différence de longueur maxima entre l'os exostosique et l'os homologue sain a été de deux centimètres chez un jeune homme de 28 ans, porteur d'une volumineuse exostose du fémur droit. Chez les autres, la différence de longueur était nulle ou n'excédait pas un centimètre environ.

Il est donc logique d'établir une différence ; chez certains sujets les exostoses ostéogéniques témoignent d'un bouleversement considérable de l'ossification aboutissant à des arrêts de développement quelquefois très marqués d'où résultent des incurvations, des déformations, etc., mais, chez le plus

grand nombre, l'exostose ne retentit sur l'ossification que d'une manière insignifiante ou nulle et n'entrave en aucune façon l'accroissement normal de l'os. La loi de Bessel-Hagen est donc beaucoup trop absolue et ne se vérifie pas dans le plus grand nombre des observations, ce que l'étude du développement des exostoses de croissance devait, du reste, faire prévoir.

C. — MALFORMATIONS CONGÉNITALES. — Outre les arrêts de développement et les déformations consécutives, certains exostosiques seraient atteints parfois de malformations congénitales sans rapport direct avec les exostoses. L'existence de ces malformations, qui serait en faveur de la théorie tératologique, est très rare. Le malade de l'observation I en est un bel exemple, mais il nous a été impossible d'en constater d'analogues, malgré de nombreuses recherches.

Article II. — Évolution anatomique.

Il est difficile d'observer le processus initial qui préside au développement des exostoses de croissance; voici comment le comprend la majorité des auteurs. A son origine, l'exostose est représentée simplement par un bourgeon cartilagineux plus ou moins perpendiculaire au cartilage de conjugaison dont il dépend; c'est l'*ecchondrosis ossificans* de Virchow. Ainsi que l'a montré Billroth, il se passe dans ce bourgeon, les mêmes phénomènes d'ossifi-

cation que dans la partie du cartilage demeurée en situation normale ; sa partie centrale s'ossifie peu à peu et se transforme en une masse osseuse spongieuse qui, par son accroissement progressif, refoule peu à peu le cartilage à la périphérie où il se transforme en une couche de plus en plus mince qui de périchondre, deviendra périoste ; quelquefois, cependant, elle persiste après la fin de l'ossification, mais perd alors tout pouvoir ostéogénique.

Ce qui revient à dire que, pendant toute la durée de son évolution, une exostose ostéogénique est formée de deux parties constitutives : le cartilage et l'os, dont les proportions varient en raison inverse de l'accroissement de la tumeur, la quantité de cartilage diminuant au fur et à mesure que celle de l'os augmente.

Cette manière de voir ne nous paraît pas entièrement répondre à l'expression de la vérité.

Lorsqu'on examine une série de préparations obtenues avec des exostoses correspondant à des périodes différentes de leur ossification, voici ce qu'on observe.

Sur toute sa périphérie la tumeur est entourée par une très mince couche de cartilage hyalin ; d'un côté cette couche de cartilage se continue insensiblement avec son périchondre, en pleine activité ; l'on voit ainsi les bandes fibreuses périchondrales pénétrer dans le cartilage et les cellules situées entre ces bandes se confondre peu à peu avec les cellules cartilagineuses. Sur l'autre face s'effectuent les différentes phases de l'ossification enchondrale ordinaire

et l'on assiste peu à peu à la formation de travées osseuses dont l'organisation aboutit rapidement à l'édification d'os spongieux dont les aréoles sont remplies de moelle riche en éléments jeunes.

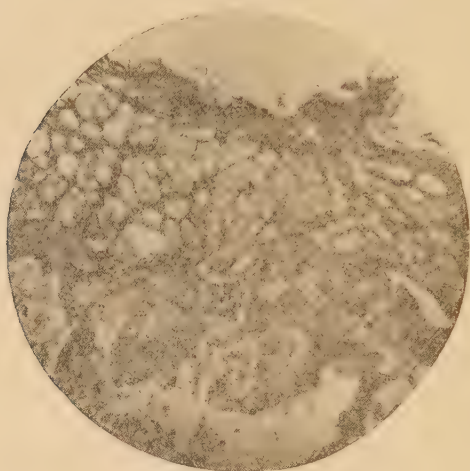


FIG. I. — Exostose ostéogénique.

Cette disposition s'observe dès les premières phases de l'évolution de la tumeur et persiste pendant toute sa période d'accroissement ; la couche cartilagineuse n'est pas plus épaisse au commencement qu'à la fin, car à mesure qu'elle est envahie par l'ossification elle est reformée en proportions analogues par le périchondre.

Lorsque l'exostose est arrivée à la période terminale de son accroissement, le périchondre cesse

d'être actif, la transformation des cellules du tissu conjonctif en cellules cartilagineuses ne se fait plus et la bande de cartilage n'étant plus renouvelée ne tarde pas à être envahie par l'ossification et à disparaître. A ce moment, l'exostose est formée toute entière d'os spongieux, entouré d'une membrane fibreuse qui est le périchondre devenu périoste.

Elle peut rester définitivement sous cet aspect, mais, ordinairement, il se produit des remaniements intérieurs ; par suite de l'adjonction de nouvelles lames osseuses à celles qui existent déjà, les aréoles diminuent, et au tissu spongieux succède un tissu compact avec système de Havers, etc., rappelant la constitution de la diaphyse des os longs.

Dans quelques cas, dont nous avons pu vérifier l'exactitude, l'ossification de l'exostose s'arrête brusquement dans son évolution avant la période de stérilité du périchondre. Il reste alors, tout autour, une mince couche cartilagineuse qui, ayant échappé à l'ossification, persiste indéfiniment doublée de son périchondre.

Nulle part on ne constate, dans la structure d'une exostose ostéogénique, des édifications d'origine périostique. Le périchondre prend le nom de périoste lorsque l'os s'est substitué au cartilage, mais il n'en prend pas les fonctions ostéogéniques. Pendant toute sa période active il édifie du cartilage et, lorsque ses fonctions chondrogènes sont terminées il reste à l'état de membrane stérile. L'exostose est donc uniquement un produit d'ossification enchondrale.

Il est relativement facile de suivre une exostose déjà formée dans les différentes étapes qu'elle traverse avant d'arriver à son état définitif. Par contre les phénomènes initiaux qui président à la déviation du cartilage échappent ordinairement à toute investigation et leur interprétation relève forcément de l'hypothèse. Tous les auteurs, à la suite de Virchow, regardent cette déviation comme un fait acquis, mais se dispensent de l'interpréter ; c'est là, cependant, le point vraiment intéressant. La théorie que nous donnons n'est certes pas à l'abri de tous reproches.

Lorsque, pendant la période de croissance, l'édification de la diaphyse et de l'épiphyse d'un os long est terminée, les lignes d'ossification limites de ces deux parties tendent à se rapprocher et ne sont plus séparées que par la mince couche formée par le cartilage de conjugaison. Cette bande de cartilage résiste à l'envahissement de l'os en fournissant activement par chacune de ses faces du cartilage sérié, du cartilage calcifié et du cartilage ossiforme éventré par les éléments ossificateurs provenant de l'os épiphysaire pour l'une de ses faces, de l'os diaphysaire pour l'autre. Pendant des années, le cartilage résiste à l'envahissement osseux et par le fait de son propre accroissement interstitiel, sert à l'accroissement de l'os en longueur jusqu'au moment où, ne se renouvelant plus, il est envahi par les éléments ossificateurs ; il disparaît alors et l'épiphyse se soude à la diaphyse. Durant cette longue période, le cartilage de conjugaison est obligé de se renouveler sans cesse pour fournir à l'ossification ses tra-

vées directrices; il est donc le siège d'une activité intense.

Cet accroissement, ce renouvellement continu du cartilage a plusieurs sources; d'abord les cellules cartilagineuses augmentent de volume, se multiplient, les cellules filles s'empilent dans le sens même où se fait l'accroissement. La substance fondamentale augmente à mesure que les cellules sont plus nombreuses et que les couches les plus externes des anciennes capsules mères viennent se confondre avec cette substance. Mais ce n'est pas tout; le cartilage de conjugaison est entouré de son périchondre qui se continue au-dessus et au-dessous avec le périoste de la diaphyse et de l'épiphyse; tandis que le périoste s'emploie à accroître l'os en épaisseur, le périchondre joue un rôle analogue vis-à-vis du cartilage de conjugaison et par sa face profonde, lui apporte sans cesse de nouveaux éléments cellulaires qui viennent remplacer les cellules cartilagineuses usées. Il est possible qu'à un moment donné de la croissance, le périchondre, atteint d'une véritable suractivité fonctionnelle, fournisse au cartilage une quantité d'éléments de remplacement plus considérable que celle dont il a besoin pour se renouveler. Il en résulterait alors, une quantité anormale de cartilage qui, ne pouvant trouver place entre les deux surfaces osseuses s'accumulerait en un point de la périphérie du cartilage conjugal en formant une petite saillie excentrique recouverte elle-même par le périchondre. Cette saillie ne tarderait pas à être envahie à son tour par les vaisseaux et à subir la transformation

osseuse ; d'autre part, le pèrichondre fournissant sans cesse du cartilage nouveau qui le repousse excentriquement, permettrait à l'ossification de se continuer jusqu'au moment où lui-même serait frappé de stérilité. En d'autres termes, cette théorie considère l'exostose comme le résultat d'une dissociation entre le renouvellement du cartilage de conjugaison et les besoins de l'ossification. Normalement, le cartilage et l'ossification sont en accord parfait ; le premier se renouvelant au fur et à mesure des besoins de la seconde.

Toute modification dans cet accord produit un trouble dans l'accroissement normal de l'os. Si l'activité de l'ossification l'emporte sur celle du cartilage, ce dernier, ne pouvant plus suffire à son rôle, est bientôt envahi et la diaphyse se soude à l'épiphyse ; si, au contraire, c'est l'activité du cartilage qui est la plus considérable, soit qu'il y ait hyperproduction vraie, soit qu'il y ait ralentissement passager de l'ossification, la portion de cartilage non utilisé s'accumule excentriquement en formant un bourgeon saillant qui reste cartilagineux jusqu'à l'époque où, envahi par les vaisseaux, il s'ossifie à son tour.

Cette théorie est passible de nombreuses objections ; elle concorde, néanmoins, assez exactement avec les données de la clinique et de l'anatomie pathologique.

Bessel-Hagen considère, avons-nous dit, que le cartilage de conjugaison est doué d'un pouvoir ossificateur fixe ; toute la quantité de ce pouvoir employée à l'accroissement de l'exostose l'est au détri-

ment de l'os qui se développe d'autant moins que la tumeur augmente davantage. Or, il est fréquent de voir des exostoses volumineuses ne produire aucun trouble dans l'ossification de l'os. La raison en est simple. Le bourgeon cartilagineux qui deviendra l'exostose n'emprunte ordinairement au cartilage de conjugaison qu'une petite partie de ses forces actives et, dès qu'il est envahi par l'ossification, il s'accroît par ses éléments propres, ses cellules et celles que lui fournit la couche de périchondre qui le revêt, sans plus rien demander au cartilage dont il provient ; ce qui revient à dire, suivant une vieille comparaison classique : « l'exostose s'accroît à la manière d'une pomme et l'os à la manière du pommier. »

Cette longue digression, basée sur l'anatomie pathologique microscopique et sur des constatations cliniques, se résume en quelques propositions.

1^o L'exostose débute par un bourgeon issu du cartilage de conjugaison, soit par déviation de celui-ci, soit par hyperproduction de cartilage, par suite de l'activité nutritive souvent exagérée à certaines époques de la croissance.

2^o Quel que soit son mode de formation, ce bourgeon cartilagineux ne tarde pas à subir les phénomènes de l'ossification et alors deux cas peuvent se produire : dans le premier, tous les éléments ossificateurs paraissent s'employer au développement de l'exostose naissante et abandonner complètement, au profit de cette dernière, l'ossification régulière de l'os. Dans ces cas-là, la diaphyse ne tarde pas à se souder à l'épiphyse, le membre est frappé d'un

arrêt de développement définitif, tandis que l'exostose continue à s'accroître. C'est dans ces circonstances, qui témoignent d'un bouleversement complet de l'ossification, que se produisent des arrêts de développement, des malformations consécutives, etc. Dans le second cas, au contraire, l'exostose ne détourne à son profit qu'une partie minime des éléments ossificateurs ; l'accroissement de l'os, un moment ralenti, ne tarde pas à reprendre son élan tandis que, parallèlement, l'exostose s'accroît aux dépens de son enveloppe cartilagineuse qui se renouvelle au fur et à mesure.

Entre ces deux cas extrêmes doivent vraisemblablement exister tous les intermédiaires.

La théorie précédente ne s'applique évidemment qu'aux exostoses ostéogéniques issues d'un cartilage de conjugaison préalablement régulier et normal et, par conséquent ne saurait convenir, comme nous le verrons, à toutes les exostoses d'origine cartilagineuse.

Rôle du périoste. — Tout en admettant l'origine cartilagineuse des exostoses de croissance, certains auteurs, Virchow entre autres, se sont demandé si le périoste ne pouvait en produire dans quelques cas.

Relativement au périoste, dit Virchow, on sait qu'il est des circonstances où il donne naissance à du cartilage. Cette néoformation cartilagineuse se produit, notamment, après les fractures dans la formation du cal. Il se pourrait donc que, sans déviation aucune du cartilage de conjugaison, il se forme dans le périoste une production ostéo-cartilagineuse du

genre des exostoses. Virchow rapporte, à ce propos, une observation de Regnoli, dans laquelle, chez un portefaix de quarante-trois ans, il se développa une exostose cartilagineuse sur la branche descendante de l'ischion. Il faudrait être fixé, tout d'abord, sur la nature de cette exostose ; ne s'agirait-il pas d'un chondrome ?

Que ces productions ostéo-cartilagineuses existent, il n'y a pas à en douter, mais il ne paraît pas que l'on doive les considérer comme des exostoses ostéogéniques. En tous les cas rien, dans la structure de ces dernières, n'éveille l'idée d'une participation directe du périoste. Parfois, cependant, le périoste concourt jusqu'à un certain point, non pas à la formation de l'exostose elle-même, mais aux troubles qui la produisent ; on voit, en effet, assez souvent, sur les radiographies, un épaississement diffus de l'os à l'endroit où siège une exostose. Des travées régulières, sans trace d'ostéite, mais plus nombreuses et plus épaisses qu'ailleurs, semblent témoigner qu'un travail irritatif s'est produit sur le périoste et sur le périchondre, dont le résultat a été, pour ce dernier, le point de départ d'une exostose ; pour le périoste, une activité plus grande dans la formation de l'os périphérique.

Rôle du cartilage intra-articulaire. — La fréquence de l'*exostosis bursata*, considérée par certains auteurs (Rindfleisch, Fehleisen) comme un diverticule de la synoviale articulaire, les a conduit à admettre, pour quelques exostoses ostéogéniques, une origine intra-articulaire aux dépens du carti-

lage diarthrodial. Cette assertion est au moins douteuse, car, ainsi que le fait remarquer M. le professeur Poncet, ce cartilage est impropre à l'ossification. Il existe évidemment des exostoses intra-articulaires, mais liées à une origine différente. Nous discuterons plus loin cette question, mais l'on peut admettre en principe qu'il n'y a pas d'exostoses ostéogéniques d'origine intra-articulaire ; les observations qui ont été rapportées à ce sujet concernent soit des chondromes, soit des corps étrangers osseux ou ostéo-cartilagineux, mais aucun fait ne permet de les considérer comme des ossifications régulières d'origine enchondrale.

Nous rappellerons, en terminant, l'observation du malade présenté, par M. le professeur agrégé Tixier, à la Société de Chirurgie de Lyon, le 11 janvier 1900 ; cette observation est un véritable résumé de toutes les particularités les plus curieuses des exostoses ostéogéniques.

OBSERVATION I

EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES MULTIPLES AVEC MALFORMATIONS CONGÉNITALES

Paul D..., cordonnier, âgé de 21 ans, originaire de la Drôme, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 18 novembre 1900, service de M. le professeur Pollésson.

Ce jeune homme ne présente aucune hérédité exostosique ; lui-même n'a jamais eu ni rachitisme ni aucune maladie sérieuse. La première exostose a débuté, à l'âge de 16 ans, sur

le côté interne de l'extrémité antérieure du premier métatarsien du pied droit. Depuis il s'en est développé très rapidement de nouvelles; actuellement leur nombre peut être évalué à près d'une centaine qui occupent : les pouces, les index, les médius et les petits doigts des deux mains; les deux radius, les deux cubitus, les deux humerus; la plupart des orteils, les os de la jambe et les fémurs des deux côtés, les deux omoplates, les deux clavicules. On en rencontre encore sur les 3^e, 6^e, 7^e et 9^e côtes droites et sur les 4^e et 6^e côtes gauches, et enfin sur les deux épines iliaques antéro-supérieures. Les os du crâne et de la face en sont dépourvus.

Ces exostoses sont très variables comme forme, les unes sont arrondies et plus ou moins lisses ou rugueuses, d'autres pointues, en clous, certaines allongées à la façon de colonnettes, quelques-unes en forme d'anneau incomplet, celles-ci sessiles, celles-là pédiculées; leurs dimensions sont tout aussi diverses, allant du volume d'une lentille ou d'un pois à celui d'une orange en passant par tous les intermédiaires.

A leur niveau la peau est normale. Exception doit être faite, cependant, pour trois exostoses dont l'une siège au niveau de la malléole externe de la jambe droite, la deuxième à la racine du sixième orteil gauche et la troisième à celle du gros orteil droit. A ces endroits le revêtement cutané est quelque peu enflammé, rouge, croûteux, excorié par places, sensible à la pression et surtout douloureux dans la marche. Le frottement de la chaussure sur les saillies explique cette inflammation. A ces exceptions près, le développement de ces tumeurs a été absolument indolore.

Malformations. — Outre ses nombreuses exostoses, le malade présente des malformations congénitales portant sur les orteils et des malformations diverses des os consécutives aux exostoses.

Au pied droit, un orteil surnuméraire, bien distinct, un peu moins gros que les autres, naît sur l'extrémité postérieure de la phalange du 5^e orteil, à son côté interne. De là, suivant un trajet oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans,

il traverse en diagonale le 7^e espace interdigital pour venir, sans lui adhérer, reposer sur la tête du 4^e doigt de pied.

Au pied gauche, le volume du 5^e orteil est, dans le sens transversal et sur toute sa longueur, double du volume ordinaire. On dirait deux doigts de pied accolés renfermés dans une même gaine cutanée, ce qui confirme la présence de deux ongles et la perception, par le palper comme par la radiographie, de deux squelettes digitaux complets.

Les deux avant-bras sont courts, incurvés en avant, surtout à gauche.

L'extrémité supérieure du radius gauche, luxée en arrière et en haut, fait saillie sous la peau. Le radius est remonté sur la face postérieure de l'humérus et la cupule roule sous le doigt qui l'explore. Point de gêne des mouvements. Le cubitus gauche est raccourci ; il mesure 17 cent. contre 21 pour le radius.

A l'avant-bras droit, à peu près mêmes lésions, mais à un degré moindre. Le radius n'est pas subluxé en arrière et en haut. Le cubitus est moins incurvé, moins raccourci.

Aux deux jambes, les extrémités inférieures du tibia et du péroné sont englobées dans une masse osseuse irrégulière à aspérités nombreuses constituées par des exostoses agglomérées. Le tiers supérieur du péroné droit a un volume six à sept fois plus grand que normalement.

La mensuration fait constater une diminution générale dans la longueur des os longs des membres par rapport à la taille.

Les mains sont déjetées sur le bord cubital, surtout à gauche, côté de la luxation radiale complète. Les articulations des poignets ont une laxité étranges, elles sont criblées de petites exostoses. Il n'y a pas de mollesse spéciale des métacarpiens ou des phalanges.

Radiographie. — M. le Dr Destot obtient des épreuves radiographiques des avant-bras, des mains et des pieds.

On constate :

1° Des déformations dans la direction générale des os. Ainsi les cubitus sont incurvés, surtout le gauche.

2° Une diminution de longueur proportionnelle au nombre des exostoses. Ainsi le cubitus gauche est raccourci de près de 4 cent., pas droit, etc.

3° Un bouleversement des cartilages de conjugaison en dehors des exostoses, démontré par l'analyse des extrémités osseuses. Ainsi d'une part le cartilage de conjugaison de l'extrémité inférieure du radius découpe en coin, l'épiphyse de l'os, au lieu de laisser au-dessous de lui une extrémité en cône tronqué; d'autre part ces cartilages ont donné lieu à des poussées inégales.

4° Aux doigts, sur les métacarpiens et les phalanges, il existe des exostoses ordinaires.

M. le Dr Tixier a pratiqué l'excision d'une grosse exostose du bord interne du premier métacarpien du pied droit. Il enleva également une exostose de moindre volume à la face externe du cinquième orteil du pied gauche, et deux petites à la face dorsale de la première phalange du médius gauche. Ces exostoses, que nous avons actuellement à notre disposition, sont sessiles; leur disposition est typique. Entourées par une mince couche ininterrompue de cartilage, elles présentent au centre une masse assez volumineuse de tissu spongieux se continuant peu à peu avec une lame de tissu compact.

Il serait facile de reproduire des observations analogues; celle-ci que nous avons pu examiner nous-même est assez typique, par elle-même pour nous dispenser d'en donner d'autres.

Article III. — Etiologie.

Deux faits surtout sont à signaler, d'une manière toute spéciale, dans l'étiologie des exostoses ostéogéniques : l'époque de leur apparition et la fréquence de l'hérédité.

1^o AGE. — Comme l'indique leur nom, les exostoses de croissance apparaissent uniquement pendant la période de développement du squelette ; dès que la soudure des épiphyses aux diaphyses est terminée, non seulement il ne s'en produit plus, mais celles qui existent, cessent de s'accroître. C'est là un fait acquis ; toute exostose qui survient ou qui continue à évoluer après la terminaison de la période de croissance, n'est pas une exostose ostéogénique.

Dans la grande majorité des cas, leur première apparition se fait entre douze et seize ans. Peut-être faut-il relier ce fait à la suractivité nutritive qui se manifeste au moment de la puberté et dont une rapide augmentation de la taille est souvent la conséquence. On a invoqué aussi l'influence des traumatismes si fréquents à cet âge ; ce ne serait, en tous cas, qu'une cause étiologique de bien faible valeur et qui n'en a même aucune, lorsque les exostoses sont multiples.

Dupuytren, Hutchinson, Rebell, etc., ont cité des cas d'exostoses ostéogéniques congénitales ; Reulos en a rapporté également un exemple remarquable. Il s'agit, là, de faits exceptionnels, à moins, toutefois, d'admettre une origine intra-utérine au bourgeonne-

inent initial du cartilage, lequel resterait à l'état latent jusqu'au moment où une circonstance favorable déterminerait son accroissement. C'est là, du reste, un des arguments que soulèvent les partisans de la théorie tératologique.

Quoiqu'il en soit, l'exostose, une fois apparue, s'accroît ordinairement peu à peu, parallèlement à l'accroissement du squelette; quelquefois, cependant, elle subit des poussées brusques, entre lesquelles son état reste stationnaire. Peut-être faut-il attribuer ces poussées à l'influence de maladies intercurrentes.

Sans entrer dans des considérations cliniques, il est nécessaire d'élucider la question de la douleur provoquée par les exostoses ostéogéniques pendant le cours de leur évolution. Les avis sont partagés; les uns, avec Soulier, Laget, Lapasset, admettent sans conteste que la douleur est insignifiante ou manque complètement : c'est un des caractères les plus saillants des exostoses ostéogéniques; Labarthe admet une douleur au début, puis une indolence absolue. Heidenreich partage cette manière de voir. Brun incline à penser que l'exostose n'est pas douloureuse par elle-même, mais par la bourse séreuse, si fréquemment développée à son niveau.

Il n'y a rien d'absolu, mais on peut penser que les douleurs qui se produisent au cours de l'évolution des exostoses doivent être le plus souvent consécutives aux compressions ou irritations des organes voisins.

2^o HÉRÉDITÉ. — Nous aurons à discuter la question de certaines hérédités spéciales. Quant à l'hérédité

exostosique, sa grande fréquence est hors de doute et a, depuis longtemps, attiré l'attention des observateurs. Reinicke relate 36 cas où l'hérédité est manifeste. Sur 50 observations d'exostoses ostéogéniques multiples, prises au hasard, nous avons vu que l'existence d'exostoses, soit chez les parents, soit chez les collatéraux, était mentionnée 21 fois ; il y a, là, évidemment, autre chose qu'une simple coïncidence.

Parfois même, il y a plus que de l'hérédité ; les exostoses revêtent le caractère d'une véritable maladie familiale.

L'observation suivante, choisie entre plusieurs, est un exemple remarquable d'exostoses familiales, en même temps que congénitales.

OBSERVATION II

(REULOS, *Progrès Médical*, 1885.)

EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES CONGÉNITALES, HÉRÉDITAIRES ET SYMÉTRIQUES.

Mme X..., morte à 79 ans, ayant toujours joui d'une bonne santé était née, au dire de sa fille, avec des exostoses siégeant symétriquement au voisinage des articulations fémoro-tibiales.

M. R..., frère de la précédente, décédé à 83 ans, avait en naissant des exostoses sur les membres inférieurs. Marié jeune, il eut trois fils qui, tous, apportèrent en naissant des exostoses fémoro-tibiales. L'un d'eux avait les membres inférieurs tellement déformés par la présence de ces exostoses qu'il ne marchait qu'avec peine.

Mme L..., fille unique de Mme X..., âgée aujourd'hui de 62 ans, bien portante, présente sur les tubérosités internes des tibias deux volumineuses exostoses qu'elle fait remonter

à la naissance. Mariée, elle a eu huit enfants, dont quatre, vivants, sont nés avec des exostoses siégeant sur les membres inférieurs, à des hauteurs diverses, et presque toutes symétriques.

L'aîné des fils, âgé de 37 ans, réformé pour exostoses multiples et volumineuses des jambes, s'est marié, et a eu de son mariage deux filles, d'ailleurs bien portantes, qui présentent, comme leur père, des exostoses congénitales, siégeant symétriquement sur les extrémités des os qui concourent à former les articulations fémoro-tibiales.

Le second fils, âgé de 34 ans, que nous avons pu examiner à notre aise et qui nous a fourni sur sa famille les renseignements précédents, a été comme son frère aîné, dispensé du service militaire, pour des exostoses. Il jouit d'une bonne santé, a marché à treize mois, ne présente pas d'incurvations des os longs; sa dentition est régulière et sans érosions, son système musculaire est bien développé, ses articulations sont normalement conformées, enfin son aspect général est celui d'un homme agile et vigoureusement constitué. Pas de traces de diathèse rhumatismale, syphilitique ou autre. Les membres inférieurs seuls sont le siège des anomalies suivantes (Suit la description des exostoses sur les fémurs, les tibias, le péroné droit).

L. F..., fils du précédent, âgé de 7 ans, de bonne santé habituelle, élevé au sein, a marché à onze mois, a des dents bien plantées, sans érosions, ne présente pas d'incurvations des os longs, ni de traces de rachitisme, n'a jamais eu de rhumatisme ni de douleurs épiphysaires. Sa mère raconte qu'après l'accouchement elle s'aperçut que son fils avait « des bosses osseuses » sur les membres inférieurs et qu'elle se consola bientôt de cette malformation en pensant que cette difformité exempterait son enfant du service militaire comme cela était arrivé pour son père et ses oncles.

Le troisième fils de Mme L..., âgé aujourd'hui de 24 ans, a été réformé, comme ses deux frères, pour des exostoses volumineuses et symétriques des membres inférieurs.

Le quatrième enfant de Mme L... est une fille qui s'est mariée jeune et a eu onze enfants dont quatre vivants, portent, comme elle, des exostoses congénitales, symétriquement disposées et siégeant de préférence au voisinage des articulations fémoro-tibiales.

Une telle observation se passe de commentaires ; il serait facile d'en citer quelques-unes approchantes qui établissent d'une manière irréfutable le caractère familial et héréditaire que revêtent souvent les exostoses de croissance. Si, même, l'on tient compte des cas où le malade n'a pu fournir aucun renseignement sur sa famille, il n'est pas exagéré de penser que l'hérédité exostosique doit exister dans plus de la moitié des cas. Il en est, par contre, de nombreux où elle fait totalement défaut. Quant à l'existence d'autres malformations tératologiques chez les ascendants ou collatéraux d'exostosiques nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer.

La question des autres hérédités, syphilitique rachitique, infectieuse, doit être discutée en même temps que les théories pathogéniques qui invoquent l'influence de ces maladies.

Article IV. — Pathogénie

On peut ramener à trois principales les différentes opinions émises dans le but d'expliquer la cause de la déviation de l'ostéogenèse dans les exostoses de croissance. Les uns incriminent l'infection, les autres le rachitisme, les derniers enfin les regardent comme des productions tératologiques.

A. — *Théorie de l'infection.*

D'après cette théorie les exostoses ostéogéniques reconnaîtraient comme origine une infection générale quelconque, acquise ou héréditaire, dont l'action directe ou indirecte produirait une déviation dans l'ossification normale d'un cartilage de conjugaison.

Cette opinion, bien que de date récente, paraît résulter en grande partie d'une confusion entre les exostoses ostéogéniques et les exostoses inflammatoires.

Si, avant d'aborder la discussion des faits cliniques, on examine les résultats fournis jusqu'à présent par l'expérimentation, on ne peut se défendre d'un léger scepticisme.

Les effets de l'irritation expérimentale du cartilage de conjugaison n'ont jamais abouti à la production d'exostoses; les expériences d'Ollier nous renseignent formellement à cet égard. Si l'irritation est directe, la prolifération et l'évolution des cellules cartilagineuses sont arrêtées et elles ne subissent plus les processus réguliers de l'ossification d'où il résulte un arrêt d'accroissement de l'os en longueur en rapport avec le trouble de nutrition subi par le cartilage conjugal. Si, au contraire, l'irritation est indirecte et se fait, par exemple, par l'intermédiaire de la moelle et du périoste, l'activité du cartilage est surexcitée et on provoque un allongement plus ou moins marqué de l'os; ce qui explique l'excès d'allongement que l'on constate dans certaines ostéites. Le cartilage de conjugaison n'est donc pas réfractaire à tous les

modos d'irritation. Les éléments prolifèrent et évoluent avec une plus grande énergie lorsqu'ils sont irrités indirectement à distance et par l'intermédiaire des autres tissus constituant de l'os (moelle et périoste), tandis que ces mêmes éléments s'arrêtent quand l'irritation porte directement sur eux; jamais ils ne se contentent de se dévier.

L'influence des maladies infectieuses paraît donc hypothétique; leur action serait différente suivant qu'il s'agit d'une affection aiguë agissant directement sur le cartilage, ou d'une maladie chronique.

10 MALADIES AIGUES. — L'absence de faits cliniques ne permet aucune discussion en ce qui concerne les pyrexies les plus communes de l'enfance et de l'adolescence, telles que la rougeole, la scarlatine, l'érysipèle, etc.; qu'elles soient susceptibles d'entraîner des troubles de l'ostéogenèse suffisants à produire des exostoses de croissance, c'est possible; en tous cas, rien ne le prouve et leur fréquence est trop grande, comparée à la variété des exostoses, pour qu'il soit possible d'établir un rapport de cause à effet lorsqu'elles coïncident sur un même individu.

Eberth donne une observation d'exostoses multiples survenues après une arthrite rhumatismale. H. Arnold, d'après Gibney, a vu, chez un jeune enfant, la première exostose apparaître au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Ce sont là des coïncidences sur lesquelles on ne peut tabler pour édifier une doctrine pathogénique. Les ostéomyélites ont été également incriminées; Lanne-

longue a rapporté des exemples d'enfants exostotiques, dont les parents étaient atteints d'ostéomyélite prolongée et il explique les exostoses par une transmission microbienne. Le fait n'a rien d'in vraisemblable, à condition, toutefois, de considérer ces exostoses comme des ostéo-périostoses symptomatiques d'un ostéomyélite larvée, héréditaire ou acquise, mais non comme de véritables exostoses ostéogéniques.

2° MALADIES CHRONIQUES. — Les maladies infectieuses chroniques agiraient de deux façons, soit directement par action locale, soit indirectement par action générale, débilitation de l'organisme et, surtout, quand, l'infection étant héréditaire, l'action nocive s'exerce pendant des générations successives. Rappelons, pour mémoire, l'influence du rhumatisme nouveau sur le rôle duquel Cody, Virchow, ont insisté; étant à peu près inconnu chez l'enfant, il ne peut agir directement. Seules la syphilis et la tuberculose méritent d'être discutées.

a) *Rôle de la syphilis.* — La syphilis étant, de toutes les maladies infectieuses, celle qui produit le plus souvent des exostoses symptomatiques, on a essayé parfois de rattacher les exostoses de l'adolescence à la même cause. Mais, comme ces dernières apparaissent à un âge où la syphilis acquise ne se rencontre guère en dehors des enfants contaminés par leur nourrice, on en a fait une manifestation de la syphilis héréditaire.

Cette opinion, à peu près abandonnée, du reste, était basée sur les quelques observations où la syphilis avait été retrouvée chez les parents et surtout sur ce fait que les exostoses syphilitiques vraies apparaissent souvent, comme les ostéogéniques, dans la région juxta-épiphysaire.

Il est facile de démontrer le peu de fondement de cette théorie. Sans doute, on peut rencontrer la syphilis chez les parents de certains exostotiques, Lapasset, dans sa thèse, et Cruveilhier dans son Anatomie pathologique, en citent deux observations, ce qui du reste ne prouve rien, car la syphilis est assez répandue pour pouvoir être retrouvée dans les antécédents de n'importe quels malades ; mais, comme elle manque dans la plupart des observations il est impossible de lui attribuer une valeur sérieuse. Sur 50 observations d'exostoses ostéogéniques nous ne l'avons trouvée mentionnée que huit fois.

La fréquence des lésions syphilitiques au niveau des régions juxta-épiphysaires n'a rien de spécial à cette affection et n'est que la conséquence du travail nutritif plus actif en cet endroit.

Enfin, la syphilis héréditaire s'accompagnerait d'autres symptômes, le traitement spécifique aurait quelque influence, toutes choses qui font défaut dans les exostoses ostéogéniques.

b) *Influence de la tuberculose.* — Dans ces dernières années on a voulu rattacher à la tuberculose ces lésions que la syphilis n'expliquait pas. Heymann

cite l'observation intéressante d'une famille où la mère, exostosique, meurt, à 68 ans, de tuberculose pulmonaire. De ses cinq fils, deux sont tuberculeux et porteurs d'exostoses, un est tuberculeux mais n'a pas d'exostoses, les deux autres, enfin, sont exostosiques, mais ne sont pas tuberculeux. Brun cite, dans sa thèse, cinq observations d'exostoses ostéogéniques multiples de croissance avec antécédents tuberculeux héréditaires. Reboul rapporte un cas d'exostoses multiples chez un jeune homme de 16 ans dont le père a eu une coxalgie ; le malade lui-même est souffreteux mais n'a pas de symptômes de tuberculose.

Ces auteurs constatent ces faits, mais sans établir cependant un rapport bien déterminé de cause à effet.

Au contraire, Poumeau, dans sa thèse inspirée par Lejars, n'hésite pas à considérer la tuberculose comme la cause indirecte des exostoses de croissance.

D'après cet auteur, les exostoses de croissance reconnaissent pour origine une diathèse familiale particulière qui a besoin, pour se produire, d'un agent débilitant l'organisme et le mettant ainsi dans l'impossibilité de réagir : cet agent serait la tuberculose.

Il est possible que les organismes débilités et en état de moindre résistance constituent un terrain favorable aux exostoses, mais pourquoi rendre la tuberculose seule capable de tels effets ? Il n'existe aucune ressemblance anatomique entre les lésions que produit la tuberculose osseuse et les exostoses

ostéogéniques; si donc on lui accorde purement un rôle de débilitation générale, il n'y a aucune raison pour ne pas attribuer la même action à toutes les multiples causes de misère physiologique. Remarquons en passant que plusieurs observations de la thèse de Pournéau concernent des exostoses symptomatiques.

Conclusions. — Il est inutile de prolonger la discussion; il n'existe actuellement dans la science aucun fait expérimental ou clinique permettant d'établir un rapport de cause à effet certain entre les infections et les exostoses de croissance; que les maladies chroniques héréditaires favorisent leur apparition en diminuant la résistance de l'organisme, c'est possible. Il est également possible, probable même, que certaines pyrexies donnent parfois à des exostoses ostéogéniques en évolution un coup de fouet qui active leur formation, par initiation indirecte du cartilage dévié ou activent les fonctions ossificatrices; mais rien n'autorise à leur attribuer une action plus importante.

B. — *Rôle du Rachitisme.*

Vix et Volkmann ont essayé, les premiers, de rattacher les exostoses de croissance au rachitisme. Volkmann ayant eu l'occasion d'observer un homme de 38 ans et une fillette de 12 ans, rachitiques et couverts d'exostoses, affirma la nature rachitique de ces dernières, ce qui permettait de les considérer,

ainsi que les arrêts de développement, les incurvations des os, etc, comme autant de manifestations du rachitisme.

De nombreux auteurs, entres autres Lajet, A. Pic, Royer, etc., se rallièrent à cette théorie qui, maintenant encore, compte un certain nombre de partisans ; elle est basée sur des arguments d'ordre anatomo-pathologique et clinique.

1^o *Arguments anatomo-pathologiques.* — Les lésions du cartilage de conjugaison qui aboutissent au rachitisme peuvent se résumer en peu de mots ; ce cartilage passe, avant de former l'os, par deux états transitoires qui sont, le *tissu chondroïde normal* et le *tissu spongieux normal* de Broca, le premier correspondant au cartilage proliféré et sérié, le second, au cartilage calcifié.

Ces deux états, provisoires à l'état normal, deviennent permanents dans le rachitisme qui apparaît ainsi comme un arrêt de développement, une suspension passagère de l'ostéogenèse normale. Pendant toute cette période de suspension, le tissu chondroïde et le tissu spongieux s'accumulent, aux extrémités des diaphyses, en couches superposées dont l'épaisseur, pour chaque partie du squelette, est proportionnelle à la rapidité d'accroissement de cette partie.

D'autre part, outre leur arrêt, ces deux couches peuvent présenter des différences encore plus considérables ; la couche spongieuse normale s'engraine avec la couche chondroïde et l'on voit parfois des points bleuâtre calcifiés, isolés dans la couche supé-

rieure et des points bleuâtres isolés dans la couche inférieure. En un mot, tandis que dans l'ossification normale, l'infiltration calcaire respecte les capsules de la couche chondroïde, dans le rachitisme elles sont envahies par la calcification, mais elles ne se dissolvent pas; il en résulte que les granulations calcaires sont séparées par des îlots de tissu cartilagineux.

Lorsqu'apparaît l'ossification vraie, celle-ci se fait de manière inégale, ainsi que le fait remarquer M. le professeur Bard; elle englobe souvent de ci et de là ces îlots de tissu cartilagineux détachés de la couche chondroïde, dont les cellules ont proliféré, mais qui ne sont pas atteintes par l'ossification; « désorientés ils se mettraient à proliférer dans tous les sens, à bourgeonner en dehors du bulbe de l'os, donnant ainsi naissance aux exostoses » (Royer). Ainsi s'expliquerait également le point de départ de certaines exostoses aux dépens de perles cartilagineuses, décrites par Broca et retrouvées par M. A. Pollosson, au sein du tissu osseux épiphysaire, sur des os rachitiques guéris n'ayant plus ni tissu spongieux ni chondroïde.

2^o *Arguments cliniques.* — Aux arguments anatomopathologiques se joignent les faits cliniques. Sans revenir sur la coexistence des incurvations et des arrêts de développement avec les exostoses ostéogéniques, « il existe des observations d'exostoses multiples et précoces qui s'observent chez les enfants rachitiques, qui débutent avec les nouûres épiphysaires et les incurvations, qui persistent après la

guérison de ces nouûres et incurvations, mais qui semblent reconnaître la même origine, à savoir une surabondance d'ossification en rapport avec la dyscrasie rachitique » (Comby).

A. Gresse a publié, dans la *Revue d'Orthopédie* (1899), une très belle observation de ce genre que nous rapportons *in extenso* comme type d'exostoses rachitiques.

OBSERVATION III

(A. GRESSE. — *Revue d'Orthopédie*, 1^{er} novembre 1901.)

EXOSTOSES MULTIPLES DE CROISSANCE DE NATURE RACHITIQUE

Jeune homme de 15 ans, issu de père rachitique, a marché à 15 mois, a eu sa première dent à 14 mois. Toutes les dents de la première dentition sont venues tardivement et se sont cariées rapidement. C'est vers l'âge de 15 mois, au début de la marche, que la mère a noté les premières déformations rachitiques : nouûres des extrémités. Déjà l'enfant avait des exostoses en différents points du squelette. Avec la croissance, les déformations se sont accentuées et le membre inférieur droit présente actuellement un *genu valgum*. En même temps, les exostoses ont pris un volume considérable sans que la mère en ait constaté de nouvelles.

L'enfant de petite taille (136 centimètres), offre des déformations rachitiques et des exostoses multiples sur les différentes pièces du squelette.

Le thorax est aplati latéralement, la poignée du sternum fait saillie en avant, entraînant avec elle l'extrémité interne des deux clavicules, qui sont augmentées de volume, et des deux premières côtes. Creux sus-claviculaires très déprimés. Sur la cinquième côte gauche, en dehors du mamelon, exostose pédiculée du volume d'une petite noi-

sette. Autres productions osseuses moins importantes sur la face externe des autres côtes. Omoplates déjetées en ailes de pigeon.

L'omoplate droite, plus élevée que la gauche, a basculé en dehors, son angle inférieur s'étant rapproché de la ligne médiane. Au-dessous de l'omoplate gauche on sent une exostose, du volume d'une grosse noisette, implantée sur une côte et repoussant l'omoplate. Les épines des omoplates sont saillantes, mamelonnées, hérissées d'exostoses soudées les unes aux autres : Sur le bord axillaire de l'omoplate gauche, à 2 centimètres au-dessus de l'angle inférieur existe une exostose conique du volume d'une noix.

Clavicules très infléchies. Exostose du volume d'un noyau de cerise aux deux extrémités de la clavicule droite. Exostose semblable à l'extrémité acromiale de la clavicule gauche. Enorme production osseuse, à surface bosselée, entourant l'extrémité supérieure des deux humérus.

L'extrémité inférieure des deux os de l'avant-bras est englobée par une production osseuse semblable. A gauche l'exostose est surtout cubitale. A droite la tumeur est plus haute et séparée du poignet par une dépression profonde. Exostose du volume d'une noix à la tubérosité bicipitale du radius. Mouvements de supination de l'avant-bras très limités. Flexion intacte ; les radius et cubitus présentent une courbure à concavité antérieure, plus marqué à droite.

Aux mains, on voit plusieurs exostoses à la face dorsale des métacarpiens et des phalanges. A droite, deux exostoses, du volume d'une noisette, existent sur la tête des deuxième et troisième métacarpiens. Aussi la face dorsale de la main, au lieu d'être régulièrement bombée, présente deux saillies latérales séparées par une dépression médiane répondant aux troisième et quatrième métacarpiens. La deuxième phalange de l'annulaire droit, présentant une exostose dorsale grosse comme un noyau de cerise, ne peut être mise en extension complète. *Le genu valgum*

du côté droit est fait de plusieurs éléments : courbure à convexité interne du fémur, augmentation des condyles fémoraux, surtout en dedans, déviation de la diaphyse tibiale formant avec l'épiphyse un angle à sommet interne, de telle sorte que la jambe est fortement déjetée en dehors. A la partie supérieure et interne du tibia, énorme épine de Mac-Ewen dépassant le volume d'une grosse noix. Exostose sur la partie antérieure du fémur gauche, à 12 centimètres au-dessus de la rotule. L'extrémité supérieure des deux péronés est augmentée de volume. A l'extrémité inférieure de la jambe droite, masse osseuse englobant la malléole interne et remontant à 5 centimètres. Au-dessus de cette saillie, et séparée par un sillon, autre exostose développée sur le péroné. Malléole péronière déformée et hypertrophiée. A gauche l'extrémité inférieure des deux os de la jambe est englobée par une production osseuse. Plusieurs apophyses saillantes sur les os du tarse. Pieds déformés, orteils irrégulièrement implantés, etc.

Sans être fréquents, les faits de ce genre ne sont cependant pas exceptionnels. Comby a publié l'observation d'une fillette de 27 mois (*Médecine infantile*, 1895), forte, vigoureuse, quoique rachitique, ayant un *genu valgum* gauche, n'ayant marché qu'à 20 mois, chez laquelle on trouvait, au-dessous du plateau tibial, deux saillies coniques à base large, à sommet aigu, soulevant fortement la peau. Ces exostoses, parfaitement symétriques, se voyaient à gauche et à droite, mais celles du tibia droit étaient moins accusées. Le même auteur a observé également, chez deux autres enfants, âgés de 8 et 10 ans, des exostoses symétriques de l'épiphyse tibiale qui étaient aussi coniques et symé-

triques ; il a rapporté enfin (*Pédiatria*, 1897) l'observation d'une jeune fille de 15 ans, portant sur tout le corps plus de quatre-vingts exostoses qui avaient fait leur première apparition, vers l'âge de 2 ou 3 ans, en pleine évolution rachitique.

Ces observations prouvent, d'une façon irréfutable, l'existence d'exostoses multiples liées au rachitisme ; doivent-elles être considérées comme des exostoses ostéogéniques ? Il est évident qu'elles en diffèrent sensiblement ; elles apparaissent, tout d'abord, à une époque beaucoup plus précoce, ordinairement dans la toute première enfance, de un à cinq ans en moyenne, en pleine évolution rachitique, en même temps que les nouûres et les autres malformations ; les véritables exostoses de croissance débutent, au contraire, beaucoup plus tard, généralement de dix à quinze ans ; leur siège est fixe et invariable, alors que celui des exostoses du rachitisme l'est beaucoup moins. Sans doute, ces dernières avoisinent toujours les cartilages de conjugaison, mais on en voit ailleurs, sur les épiphyses surtout.

Les formes qu'elles affectent, le volume qu'elles atteignent leur impriment également un cachet spécial ; ce sont souvent de grosses tumeurs bosselées irrégulières, presque toujours sessiles, englobant parfois deux os voisins dans leur masse. Elles sont ordinairement nombreuses, sans aucune uniformité de siège, de volume et d'aspect. Enfin, les malformations qui les accompagnent ou qu'elles occasionnent, spéciales au rachitisme, achèvent de déterminer leur nature.

Mais, d'autre part, leur évolution est identique à celle des exostoses de croissance ; comme ces dernières elles proviennent du cartilage, s'accroissent par le processus de l'ossification enchondrale et ne progressent plus lorsque le squelette a terminé sa croissance.

On peut donc conclure, avec Comby, qu'à côté des exostoses ostéogéniques classiques débutant dans l'adolescence, restant souvent uniques ou peu nombreuses, ne coïncidant avec aucune déformation rachitique et dans la genèse desquelles le rachitisme n'a aucune action, il existe une variété d'exostoses ordinairement multiples et précoces, qui s'observent chez les enfants rachitiques, qui débent avec les nouûres épiphysaires et les incurvations diaphysaires, qui persistent après la guérison de ces nouûres et incurvations, mais qui semblent, cependant, reconnaître la même origine, à savoir la surabondance d'ossification en rapport avec la dyscrasie rachitique.

Pour les raisons données plus haut il paraît logique de les considérer comme une variété spéciale d'exostoses de croissance.

C. — *Malformations congénitales.*

De nombreux auteurs considèrent actuellement les exostoses ostéogéniques comme de véritables malformations tératologiques liées à un vice de développement congénital.

M. le professeur Pollosson (*Lyon Médical*, 1884),

attirant l'attention sur la coexistence de certaines tumeurs avec des anomalies de développement, s'exprimait en ces termes : « Une des plus séduisantes théories appliquées à la pathogénie des tumeurs est celle qui range cet ordre de productions morbides dans la classe des anomalies de formation et de développement, lésions pathologiques dues à quelques vices dans le développement normal des organes et des tissus, pendant la vie intra-utérine ou après la naissance, tant que les parties du corps humain ne sont pas arrivées à l'état adulte. D'après cette théorie une tumeur serait analogue aux monstruosités ou vices congénitaux, tels que le bec de lièvre, le spina bifida, etc. ».

Dans un travail récent Bourguignon a tenté l'application de cette théorie aux exostoses ostéogéniques, en s'appuyant sur les considérations suivantes :

1^o *L'hérédité*, si fréquente, capable, dans certains cas, de revêtir un caractère de véritable maladie familiale.

2^o *La congénitalité*, assez rarement observée, il est vrai, mais réelle cependant dans certains cas.

3^o *Les malformations osseuses*, raccourcissement des os, inflexions, déviations, luxations, etc.

4^o *La structure d'os normal des exostoses ostéogéniques* et l'étroite relation de leur développement avec celui du squelette.

Cette opinion donne une explication plausible à un grand nombre de faits et concilie des théories différentes ; elle se résume de la manière suivante :

Les exostoses ostéogéniques sont dues à l'inclusion d'un îlot de cartilage conjugal, facteur de l'accroissement en longueur, s'isolant, à un moment donné, de la masse commune et végétant en dehors de la ligne usuelle par suite d'une orientation défectueuse. Cet îlot, point d'ossification anormal, évolue en dehors du moule osseux à la façon d'une apophyse, et l'exostose qui en résulte peut, par la suite, devenir diaphysaire de l'os nouveau s'interposant entre elle et le cartilage d'origine.

C'est, en somme, la théorie de Conheim pour les tumeurs, celle de Virchow pour les enchondromes. Ajoutons, à ce dernier point de vue, que la coexistence des enchondromes et des exostoses ostéogéniques a été quelquefois signalée. Nasse a rapporté (Société de Médecine berlinoise, 1894) l'observation d'un homme de 48 ans atteint d'un grand nombre d'exostoses qui occupaient la diaphyse des principaux os, bassin, clavicule, omoplate, etc. ; l'avant-bras droit était plus court que le gauche et, inversement, le membre inférieur gauche plus court que le droit. Cet homme était aussi porteur d'enchondromes siégeant au niveau des extrémités articulaires des phalanges et des métacarpiens ; ce qui confirmerait l'hypothèse de Virchow : communauté d'origine des exostoses et des enchondromes.

On se perdrait littéralement si l'on voulait passer en revue toutes les autres théories ; Tordeur, en 1898, a considéré les exostoses comme d'origine nerveuse. Ollier en a fait une conséquence de la dyschondroplasie, etc.

En réalité, pour cette question, comme, du reste, pour beaucoup d'autres, on a eu le tort de vouloir trop généraliser ; une théorie peut être très bonne lorsqu'elle s'applique à un nombre limité de faits et ne rien valoir lorsqu'elle veut tout expliquer. Il suffit pour s'en convaincre, d'examiner plusieurs exostosiques ; on est immédiatement persuadé des différences profondes qui les séparent.

On peut, à la rigueur, ramener les observations des exostosiques à trois types, dont chacun schématise une forme clinique. Le premier, assez rare, concerne ces énormes exostoses multiples, irrégulières, dont le début remonte souvent à la première enfance et qui s'accompagnent de malformations osseuses variées, sans que les os sur lesquels elles siègent soient raccourcis. Ces exostoses, disséminées aux alentours des cartilages de conjugaison, existent aussi sur les épiphyses et n'ont pas toujours un siège fixe et précis.

Dans ces cas-là, il y a, non pas déviation de l'ostéogenèse, mais une véritable surabondance d'ossification n'obéissant à aucune règle. Ces exostoses, dont beaucoup doivent être rattachées au rachitisme, paraissent résulter, sinon de reliquats cartilagineux ancestraux, du moins d'un bouleversement précoce du cartilage dont certaines portions, restées incluses, s'ossifient au cours de la croissance en donnant naissance à des exostoses, ou prolifèrent à la manière d'une tumeur et produisent des enchondromes.

Le deuxième type plus fréquent se rapporte aux exostoses ordinairement multiples, mais d'un volume

modéré, survenant pendant l'adolescence chez des sujets à hérédité exostosique, le plus souvent. Elles coïncident avec des arrêts de développement qui frappent les os aux dépens desquels elles sont produites : ces os sont raccourcis d'une quantité proportionnelle au volume et à la quantité des exostoses, d'où résultent des malformations consécutives (luxations, incurvation de l'os associé). Sans doute le rapport entre le raccourcissement de l'os et les exostoses n'est pas absolu, ni fixe, mais il existe cependant, d'une manière relative.

Il ne s'agit plus de débris ou d'inclusions cartilagineuses mais bien d'une déviation par une cause inconnue de l'ossification régulière ; ce sont les véritables exostoses ostéogéniques, telles du moins que les comprend Bessel Hagen.

Le troisième type, enfin, concerne les cas extrêmement nombreux où un adolescent dépourvu de toute hérédité exostosique ou autre, n'ayant eu lui-même jamais de manifestations rachitiques, s'aperçoit, vers l'âge de quinze ou seize ans, de la présence au niveau d'une de ses épiphyses, d'une exostose dont la croissance s'est faite lentement sans s'accompagner d'aucune déformation et sans gêner en rien l'accroissement régulier de l'os sur lequel elle siège ; il n'y a eu ni surabondance d'ossification, ni déviation, puisque l'os est arrivé sans encombre à acquérir son développement normal ; il semble plutôt, ainsi que nous avons essayé de le montrer en traitant de l'anatomie pathologique, que ces formations surajoutées, soient liées à une hyperproduction de cartilage à un

moment quelconque de la croissance sous l'influence de l'exagération nutritive qui se produit parfois à cette époque.

Conclusions. — Nous tirerons de cette étude les conclusions suivantes :

1° On réserve le nom d'ostéogénique aux exostoses qui se produisent pendant la période de croissance du squelette et qui, dérivant du cartilage, acquièrent la constitution de l'os normal en suivant les stades réguliers de l'ossification enchondrale.

2° Le cartilage d'où provient l'exostose, peut-être un cartilage de conjugaison régulier, ayant subi au cours de la croissance, des modifications d'un ordre quelconque, mais dont l'aboutissant est une production cartilagineuse aberrante, qui deviendra une exostose lorsqu'elle sera envahie par l'ossification.

3° L'accroissement de l'exostose peut avoir un retentissement sérieux sur l'ossification de l'os en longueur, parfois même l'arrêter complètement. Le plus souvent cette influence est minime ou nulle, et l'os et la production nouvelle continuent à s'accroître parallèlement, sans retentir l'un sur l'autre.

4° Dans d'autres cas, l'exostose provient d'un cartilage bouleversé antérieurement, soit par une dystrophie le plus souvent rachitique, soit par une disposition fœtale. Il en résulte des reliquats de cartilages, des inclusions qui, à un moment donné, s'ossifient régulièrement et donnent des exostoses, ou prolifèrent à la manière des tumeurs, et produisent alors des enchondromes.

DEUXIÈME PARTIE

LES EXOSTOSES INFLAMMATOIRES

CHAPITRE PREMIER

Considérations générales

Entendue dans son acception la plus générale, l'épithète d'inflammatoire s'applique aux exostoses qui résultent de l'exagération des propriétés ostéogéniques des cellules de la moelle ou du périoste, sous l'influence de l'excitation produite par un agent irritatif quelconque, local ou général.

Elles diffèrent des exostoses ostéogéniques, car, sans relations directes avec l'accroissement du squelette, elles apparaissent à tout âge et sur toutes les parties de l'os, aussi bien sur les diaphyses que sur les épiphyses et sans aucune symétrie. Elles ne sont pas héréditaires, et n'occasionnent aucun raccourcissement de l'os ni aucune malformation secondaire. Enfin il n'existe ordinairement pas de cartilage dans leur structure.

Les exostoses inflammatoires sont désignées par beaucoup d'auteurs sous le nom d'exostoses symptomatiques ; ce qualificatif ne saurait leur convenir car « l'irritation du périoste et de la moelle est toujours la même, que l'agent irritant soit un trauma ou un microbe pathogène, l'irritation physique ou chimique, et la distinction des variétés d'après la cause, le plus souvent impossible ».

La liste des exostoses inflammatoires est longue, elle comprend : les exostoses professionnelles, les ostéo-périostoses produites par certaines infections générales (syphilis, infection puerpérale, fièvre typhoïde, rhumatisme, etc.) ; les exostoses parenchymateuses de l'ostéite raréfiante, les ostéophytes de la table interne du crâne pendant la grossesse ; les ostéomes parostaux de Virchow, un certain nombre d'exostoses sous-unguéales, les exostoses séniles du rachis (ostéophytes par arthrite sèche de Ferré), les exostoses spongieuses des ostéo-arthrites tuberculeuses de Gluck, les exostoses expérimentales de Dor par injection intra-veineuse de *bacillus cereus citreus*, etc.

Bien que très variées en apparence, toutes ces productions ont une cause précise : l'inflammation.

Elles se développent aux dépens du périoste et de la moelle « comme les bosses des arbres aux dépens du liber irrité par la piqure d'un insecte » ; l'expérimentation a montré depuis longtemps le mécanisme de leur production :

« En irritant le périoste et la moelle par des piqures, des dilacérations ou une action traumatique quelconque, on produit des effets différents suivant

le degré et la nature de l'irritation. Si l'irritation est modérée, on amène des hypérostoses au niveau du périoste irrité, ou provoque l'hyperplasie de la couche ostéogène qui augmente de consistance, se cartilagénifie et se transforme en tissu osseux.» (Ollier.)

L'irritation indirecte du périoste, continue Ollier, c'est-à-dire l'irritation qui lui est transmise à travers la couche osseuse périphérique, dans les cas de suppuration de la moelle, est généralement la plus féconde, au point de vue de l'ossification.

L'irritation de la moelle produit des résultats analogues à ceux de l'irritation du périoste. Lente et modérée, elle est suivie de la production d'un tissu osseux plus ou moins compact. Vive et prolongée, elle amène la suppuration ou la destruction des cellules médullaires et la nécrose de la couche osseuse périphérique.

Appliquées à la question des exostoses inflammatoires, ces données expérimentales ont permis depuis longtemps de les diviser en deux groupes : les exostoses par irritation directe et les exostoses par irritation indirecte.

Article I. — Exostoses par irritation directe

On peut les définir : des productions osseuses consécutives à une irritation localisée dès le début, à l'endroit même où se fera l'exostose, et qui n'intéressent à aucun moment l'organisme en général.

Suivant la nature de l'agent irritant, rentrent dans

ce groupe: 1^o les exostoses traumatiques, dont le mécanisme se rapproche de celui du cal; 2^o les exostoses par irritation périostique, dues soit à une action de frottement, de compression, soit à une propagation inflammatoire directe.

1^o EXOSTOSES TRAUMATIQUES

Rentrent dans cette catégorie :

a) Les exostoses consécutives aux contusions, dont une belle observation a été présentée, par Delorme, à la Société de Chirurgie de Paris, 1900.

b; Les ostéomes dus à l'arrachement, par contraction musculaire d'un fragment périostique ou d'un copeau osseux, avec productions osseuses consécutives.

Les expériences de Berthier ont montré que l'arrachement périostique était fréquemment l'origine de ces formations. Ayant détaché au bistouri, sur des lapins, le périoste adhérent aux insertions des adducteurs, il vit les fibres musculaires se rétracter en entraînant le lambeau de périoste. Il laissa ensuite les lapins en liberté et vit se former rapidement des ostéomes.

Cette théorie admise par Sieur, Orlow, Berger, Reynier, etc., est appuyée sur des faits cliniques.

Depaze (*Archives de Bruxelles*, 1898) vit, après un traumatisme, un petit fragment d'os incomplètement détaché former, quinze jours après, un véritable ostéome. Il est à remarquer, du reste, que les ostéomes se forment en des points où il peut y avoir des arrachements du périoste, au niveau du brachial

antérieur, par exemple, dont les fibres les plus profondes s'incrudent dans l'os et, qui étant intimement unies au périoste, en détachent aisément un lambeau étendu.

Ainsi que le fait remarquer Loison (*Société de Chirurgie*, 1898), toutes les fois que l'ostéome siège et adhère au point d'insertion du brachial antérieur sur la coronoïde, ou du quadriceps sur la rotule, la lésion devrait être appelée exostose traumatique.

c) Les productions dues à un arrachement périostique par fracture ou luxation.

Pierre Delbet a prouvé expérimentalement que si on produit sur le cadavre des luxations du coude en arrière, on constate que, dans la majorité des cas, la partie antérieure de la capsule arrache un lambeau de périoste ou même un fragment osseux de l'apophyse coronoïde. Ce lambeau reste très loin de l'os tant que la luxation persiste ; lorsqu'on pratique la réduction, il peut ne pas reprendre son rapport intime avec le cubitus et devenir le point de départ d'un ostéome.

Yvert, Orlow, Charvot et Favier ont étudié la structure de ces conformations. Lorsque l'ostéome existe depuis longtemps, il est constitué comme un os véritable formé de tissu compact périphérique, de tissu spongieux central, avec canaux de Havers, etc. Si l'ostéome est jeune, il n'y a pas encore de canalicules de Havers, mais des cellules osseuses en voie de formation.

Tous ces productions sont des exostoses traumatiques.

Pierre Delbet a présenté à la Société de Chirurgie de Paris (28 mars 1901) une très intéressante observation d'exostose périostique, consécutive à une fracture.

OBSERVATION

(P. DELBET. — Soc. de Ch., 1901.)

EXOSTOSE PÉRIOSTIQUE CONSÉCUTIVE A UNE FRACTURE SOUS-PÉRIOSTÉE DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS.

Il s'agit d'un enfant de trois mois bien constitué, n'ayant jamais rien présenté d'anormal, qui fit une chute en jouant. Lorsqu'on le releva, l'épaule gauche était douloureuse et le bras impotent. Un médecin appelé diagnostiqua une luxation, la réduisit et appliqua une écharpe. Au bout de vingt jours, le bras fut libéré et très vite après quelques massages, l'enfant en recouvra l'usage intégral. Quatre mois après, le même accident se reproduisit à deux reprises différentes.

Examiné après ce dernier accident, on constata que l'intégrité fonctionnelle était complète. Il n'y avait aucune limitation des mouvements, aucune atrophie musculaire; l'enfant se servait de son bras gauche aussi bien que du droit.

Cependant, la tête humérale n'était pas à sa place normale. Elle était déplacée légèrement en avant, occupant la situation qu'elle a souvent dans les cas de luxations sous-capsulo-périostées. Il suffisait, d'ailleurs, d'une légère pression pour la faire rentrer dans la plèvre, mais, dès qu'on cessait la pression, elle reprenait la position vicieuse.

En palpant l'extrémité supérieure de l'humérus, on constatait qu'elle était notablement augmentée de volume, sans qu'il soit possible de déterminer la nature exacte de cette augmentation.

La radiographie montra les particularités suivantes. L'épiphyse ne présente aucune altération, elle a la même forme et les mêmes dimensions que celle du côté sain. L'augmentation de volume porte sur la diaphyse. Celle-ci est renflée en massue de manière à former une volumineuse tumeur qui commence un peu au-dessus de la partie moyenne de l'humérus par un élargissement progressif de l'os et se termine brusquement au niveau du cartilage de conjugaison. La masse est entourée d'une mince coque de tissu compact et, dans son épaisseur, demi-transparente aux rayons de Röntgen, on distingue quelques lignes plus sombres, irrégulièrement entrecroisées.

Six mois après, nouvel accident, moins grave que les précédents en ce sens qu'il paraît avoir été moins douloureux. Il existe un déplacement permanent de l'humérus dont la tête est en subluxation. Une légère pression la remet en place, mais elle reprend aussitôt sa position vicieuse.

Des mensurations soignées, faites au compas, ont montré que l'humérus est raccourci d'un centimètre et demi. Il est de plus légèrement incurvé en avant. Mais il n'existe aucune atrophie musculaire, aucun trouble fonctionnel.

Une nouvelle radiographie donne des résultats à peu près identiques à ceux de la première. La tumeur a conservé le même volume.

Le traitement spécifique n'avait donné aucun résultat, on peut éliminer la syphilis. L'hypothèse de sarcome devait être éliminée également car une tumeur maligne, surtout chez un enfant, ne reste pas stationnaire pendant sept mois.

Le diagnostic auquel s'arrêtèrent MM. Jalaguier, Routier, Delbet, etc., était : exostose périphérique produite par une exagération du travail ostéogénique du périoste décollé, à la suite d'une fracture itérative sous-périostée avec gros cal.

Ces productions exubérantes de tissu osseux ne

sont pas très rares à la suite des fractures chez l'enfant.

2° EXOSTOSES PAR FROTTEMENTS, COMPRESSIONS.

Sous l'influence d'un frottement léger, mais souvent répété, ou d'une compression continue, on voit survenir parfois, au niveau du point contus, un processus irritatif, une périostite simple aboutissant d'ordinaire à la formation de dépôts plastiques, de périostoses (périostite plastique).

M. Poncet a décrit une lésion de ce genre observée sur les os du crâne, au niveau de la suture sagittale, chez les scieurs de long, et due aux pressions fréquentes produites par les pièces de bois qu'ils supportent sur leur tête (périostite professionnelle des scieurs de long).

Certaines exostoses sous-unguéales, dues à une compression par des chaussures trop étroites, reconnaissent la même origine.

3° EXOSTOSES PAR PROPAGATION INFLAMMATOIRE.

Elles relèvent encore de la périostite plastique ; telles sont les exostoses qui se développent sur le tibia et le péroné de malades porteurs de vieux ulcères de jambes, de brûlures anciennes, etc. (Reclus) ; les exostoses de l'orbite consécutives aux suppurations du sinus frontal. Dans le même ordre d'idées, Neugebauer a décrit un cas d'exostose de la face antérieure du sacrum consécutif à une paramétrite postérieure avec propagation inflammatoire au tissu osseux.

Toutes ces productions sont maintenant bien connues ; les unes relèvent d'un mécanisme analogue à celui du cal ; les autres d'une périostite banale. Leurs agents producteurs varient de nature, mais leur mode d'action est analogue.

Article II. — Exostoses par irritation indirecte.

Cette variété comprend les productions exubérantes d'os normal consécutives à une irritation osseuse due à un agent répandu dans tout l'organisme ou cantonné dans un organe spécial, mais dont le retentissement sur l'os est toujours secondaire. En un mot, ce sont les exostoses qui se produisent, au cours de certaines maladies générales et locales, par participation secondaire du squelette.

Lorsqu'on ne les considère qu'au point de vue des infections, elles méritent le nom d'exostoses infectieuses.

1^o EXOSTOSES ET INFECTION. — « Envisagées d'une manière générale, les lésions osseuses déterminées par les agents infectieux peuvent être rangées en deux catégories, selon qu'elles relèvent d'un processus de destruction des éléments anatomiques, ou bien qu'elles résultent d'une suractivité nutritive aboutissant à l'hyperplasie, à la production d'os nouveau. Habituellement, ces deux processus s'associent et se combinent de telle façon que le second est pour ainsi dire le corollaire du premier ; aussi la division proposée est-elle tout à fait artificielle et

n'est destinée qu'à faciliter l'étude des lésions osseuses (Gangolphe). Attaqué, envahi par une colonie infectieuse, l'os se défend et lui oppose d'incessants obstacles. Ses parties constitutives (périoste, moelle; tissu compact, cartilage), prennent une part diverse et inégale à cette lutte. Les éléments médullaires contenus dans les canaux de Havers sous le périoste (couche ostéogène) jouent, ces derniers surtout, un rôle prépondérant. Presque toujours atteint dans ses parties centrales, l'os ne résisterait guère, s'il n'avait pour assurer sa vitalité, son enveloppe périostique, les vaisseaux qu'elle lui apporte et surtout les éléments ostéogènes qui tapissent sa face profonde. Du reste, c'est cette dernière qui édifie de nouvelles couches à mesure que la coque ancienne est détruite .»

D'autre part, le rôle de la moelle n'est pas moins important ; grâce à sa richesse vasculaire, les microbes qui y sont amenés en grand nombre peuvent directement atteindre les éléments médullaires qui seront frappés de mort avant d'avoir pu se défendre. L'attaque est-elle moins vigoureuse, ou localisée, les cloisonnements, les ossifications médullaires, partielles ou diffuses, limitant les lésions, prouveront que la moelle aussi concourt efficacement au travail de réaction générale (Gangolphe).

Il serait exagéré cependant, de considérer ces deux processus d'ostéite destructive et d'ostéite réparative comme toujours liés l'un à l'autre. De même que, dans certaines infections, la tuberculose, par exemple, l'os se laisse détruire sans réagir ou en n'opposant

qu'une réaction très minime, dans d'autres, au contraire, il réagit immédiatement sans avoir subi auparavant aucun processus destructeur.

L'ostéite est alors, non plus un produit de réparation, mais un produit de défense immédiat.

Cette ostéite productive non précédée d'une phase de raréfaction, est admise actuellement par la plupart. Poulet et Bousquet disent, en effet, dans leur *Traité de Pathologie externe* : « Il est cependant des circonstances pathologiques sous l'influence desquelles cette hyperproduction d'os se fait sans qu'il y ait eu raréfaction antérieure. Dans le premier cas (celui de raréfaction antérieure) l'apposition représente une vraie cicatrice ; dans le second, c'est plutôt une perturbation fonctionnelle. »

Cornil et Ranvier disent de leur côté : « La longue durée et le peu d'intensité de l'inflammation de l'os sont les causes habituelles de l'ostéite productive. »

C'est à elle que se rattachent la plupart des ostéomyélites chroniques d'emblée, mais alors la production d'os nouveau est exagérée ; celui-ci envahit les canaux de Havers, d'où sclérose et éburnation du tissu osseux ; l'os est non seulement épaissi, hyperostosé, mais parfois, l'obstruction des canaux de Havers produit une nécrose par arrêt de la circulation capillaire.

Mais, si l'inflammation est plus atténuée encore, si, au lieu d'envahir l'os dans toute son épaisseur, elle se localise au périoste et à la moelle superficielle, la nutrition de l'os ne sera pas troublée, car les anastomoses des canaux de Havers sous-jacents suffiront

à assurer la vitalité du squelette. La production osseuse de nouvelle formation dépendante du périoste et de la moelle superficielle fera, à l'extérieur, une saillie analogue à un bourgeon exubérant, qui méritera le nom d'exostose.

Personne ne songe aujourd'hui à désigner sous ce nom les masses saillantes, plus ou moins irrégulières, qu'on voit s'élever à la surface d'un os, aux alentours d'un foyer d'ostéomyélite tuberculeuse



FIG. II.— Exostose inflammatoire d'origine périostique.

ou staphylococcienne. Ce sont là, des lésions secondaires réactionnelles, des hyperostoses. Mais, lorsqu'au cours, ou plus souvent, à la suite d'une infection générale, sans que rien ait, jusque là, appelé l'attention sur le système osseux, on voit apparaître, en divers points du squelette, des tuméfactions localisées qui évo-

luent tout d'abord avec une inflammation modérée et qui, lorsque tout symptôme inflammatoire a disparu, persistent sous la forme de masses osseuses exubérantes, il s'agit évidemment d'exostoses infectieuses. On peut les définir : *des productions d'os normal, survenant, au cours ou à la suite de certaines maladies infectieuses sur un ou plusieurs os indemnes de toute lésion inflammatoire antérieure.*

Elles doivent être considérées comme des produits réactionnels primitifs, comme la seule atteinte de l'os à l'infection et se distinguent absolument des hyperostoses et produits réactionnels secondaires aux diverses ostéomyélites.

2^o EXOSTOSES INFECTIEUSES EXPÉRIMENTALES. — Avant de passer à l'étude clinique des exostoses infectieuses, nous devons mentionner les exostoses obtenues expérimentalement par L. Dor ; elles forment le point de départ et le prélude de ce travail.

Par la culture du liquide recueilli au cours d'une opération pratiquée chez une femme atteinte d'abcès séreux parostaux, par M. le professeur Poncet, M. Dor avait obtenu un microbe un peu particulier.

Certaines cultures se présentaient sous l'aspect de fins bacilles courts, tous isolés les uns des autres et tous de dimension égale, alors que d'autres cultures étaient composées exclusivement de staphylocoques ; mais ceux-ci avaient des dimensions inégales. A côté de cocci volumineux, il y en avait d'autres, beaucoup plus petits. Quelques-uns étaient disposés en chaînettes et l'on pouvait voir dans le même chapelet, des grains très petits à côté d'autres très gros.

Ce qui me fait croire, dit M. Dor, que je n'avais pas une culture impure, c'est que, sous l'influence de conditions que je n'ai, toutefois, pas pu déterminer exactement, les cultures se transformaient et jamais il n'y avait, dans la même culture, des bacilles et des staphylocoques. Toutes les cultures, aussi bien dans la forme bacillaire que dans la forme staphylococcienne, étaient constituées par des colonies d'apparence identique. C'était, au début, des gouttelettes rondes, jaune citron, saillantes ; puis ces gouttelettes s'arrondissaient et formaient, par leur influence, une nappe étendue à bords assez réguliers.

Au bout de quatre à cinq semaines, il survenait une liquéfaction lente de la gélatine et, au bout de deux mois, les cultures étaient tombées au fond du tube.

Un caractère important, sur lequel M. Dor attire l'attention, c'est qu'à 38°, le développement s'arrêtait et même à 37°, la culture se faisait mal. L'optimum de la température était 25°. Tels sont les caractères essentiels de ce microbe appelé provisoirement *Bacillus cereus citreus* en attendant de savoir s'il est, oui ou non, identique à celui qu'on a décrit sous le nom de *Bacillus cereus cadaveris*, soit à celui qu'Unna a appelé *Axtrobacillus citreus*.

Inoculations. — Une dizaine d'inoculations intra-veineuses furent pratiquées à des lapins, soit avec des cultures à forme bacillaire, soit avec des cultures à forme staphylococciennes.

Avec ces dernières, on n'obtint rien, mais avec les cultures bacillaires, deux ou trois fois, il y eut des

intoxications mortelles au bout de dix à quinze jours sans aucune lésion, et deux fois des lésions intéressantes que nous allons exposer.

La première est une collection séreuse du volume d'une noix développée au niveau de la hanche droite et que M. Dor reconnut être en connexion avec une surface muqueuse de l'os iliaque, c'est une véritable *périostite albumineuse* qui s'est manifestée en un mois après l'injection intra-veineuse et sans l'intermédiaire d'aucun traumatisme.

La seconde est une *hyperostose* avec incurvation des deux humérus et une *volumineuse exostose de l'humérus droit*. Nous renvoyons à l'article original (1) pour les détails de l'expérience; nous nous contenterons simplement de donner les résultats de l'autopsie.

L'examen des viscères ne présente rien d'anormal.

Au niveau des fémurs et des tibias, il existait seulement un peu de rougeur et d'incurvation.

Aux membres supérieurs les lésions étaient plus accentuées et localisées surtout aux extrémités carpiennes des os de l'avant-bras et aux extrémités scapulaires de l'humérus, c'est-à-dire dans les points où se fait le maximum d'accroissement de ces os.

Les lésions consistaient surtout en une tuméfaction des portions juxta-épiphysaires des diaphyses sur une étendue de $1/4$ à $1/3$ de la longueur totale des os.

(1) L. DOR. — *Archives provinciales de Chirurgie*, janvier 1895.

Outre la tuméfaction, il y avait une incurvation et une déformation comparables à celles qui se produisent dans un os rachitique. Les os étaient lisses, mais il s'était développé, à partir de l'extrémité supérieure de l'un des humérus, une exostose longue de 18 millimètres, large de 8 à 9 millimètres et épaisse de 3 à 4 millimètres, exostose qui suivait la direction descendante des muscles de la région.

Après durcissement dans l'alcool et décalcification par l'acide picrique on en pratique des coupes. Seules celles de l'exostose nous intéressent.

Cette exostose était située sur la portion de la diaphyse voisine du cartilage de conjugaison.

Les cellules du cartilage de conjugaison ont complètement disparu et il ne se fait plus aucune ossification à leurs dépens. Les trabécules osseuses, indiquant la limite nette où se trouvait le cartilage sont partiellement érodées et en voie de résorption. Il existe, aussi à la périphérie de l'os, un processus d'ostéite destructive. Le tissu médullaire qui sépare les vaisseaux embryonnaires néoformés est composé de très petits amas d'une substance colorée en orangé par le picro-carmin et dans lesquels on voit se former des ostéoblastes qui paraissent naître, là, directement au sein de la moelle, par une transformation des cellules. Enfin, fait capital, il n'existe pas le moindre abcès, pas le plus petit amas de globules blancs, aucune infiltration embryonnaire, en un mot rien qui rappelle une ostéomyélite ordinaire.

L'exostose est constituée par un os normal, avec de la moelle osseuse saine et des trabécules osseuses.

A son extrémité périphérique le tissu fibreux qui l'enveloppait était le siège d'une vascularisation intense.

Avant de tracer un tableau d'ensemble des exostoses infectieuses, nous avons cherché cliniquement à élucider leurs caractères et leur nature dans un certain nombre d'infections, en commençant par les plus connues : les exostoses syphilitiques.

CHAPITRE II

Exostoses syphilitiques

Leur première description remonte à 1514 ; elle est due à Vigo, qui s'exprime en ces termes : « Avec les pustules, dit-il, ou du moins quand elles avaient paru, le malade ressentait, environ pendant un mois et demi, tantôt au front, tantôt aux omoplates, aux épaules et aux bras, quelquefois aux jambes, des douleurs qui lui faisaient pousser les hauts cris. Avec ces douleurs, longtemps après, c'est-à-dire un an et quelquefois plus tard, il survenait des squires osseuses qui tourmentaient beaucoup les malades, surtout la nuit, et qui leur donnaient un peu plus de repos le jour. »

Un peu plus tard (1565), Faloppe décrivait ces mêmes lésions. « Il arrive que des tumeurs apparaissent autour des articulations ou dans les os, au milieu du péroné ou du cubitus, ou à la tête qui porte alors, sous une forme de couronne, les insignes du mal français. Il y en a deux sortes ; les unes sont tophacées, remplies d'une matière presque pierreuse,

comme les tophi des os, ou semblables à celles qui forment le cal des fractures. . . . »

Depuis, les travaux de Duvernay, Astruc, J.-H. Petit, Record, Rollet, Mauriac, Gangolphe, Fournier, Jullien, etc., ont élucidé complètement la question jusque dans ses points les plus obscurs. Nous rappellerons, cependant, à grands traits, leurs principaux caractères, car les exostoses de la syphilis constituent le seul type bien connu d'exostoses infectieuses.

On peut rencontrer, au cours de la syphilis, deux sortes d'exostoses : les unes sont des productions osseuses exubérantes dues au processus réactionnel toujours si marqué dans les lésions osseuses destructives de la vérole, l'ostéo-myélite gommeuse, par exemple, et sont, par conséquent, toujours secondaires à une ostéo-syphilose destructive antérieure ; les autres, au contraire, sont des manifestations primitives de la syphilis sur le système osseux, en ce sens qu'elles apparaissent sur des os antérieurement sains.

1^o EXOSTOSES RÉACTIONNELLES. — Des exostoses réactionnelles de la syphilis nous dirons peu de choses ; elles se produisent au cours des différentes formes de la syphilis osseuse tertiaire ou secondotertiaire à caractère destructif : ostéo-périostites raréfiantes érosives, ostéo-périostites et ostéo-myélites gommeuses, circonscrites ou diffuses, etc.

Ces différentes lésions sont essentiellement caractérisées par de l'ostéite destructive, dont le maximum d'intensité est ordinairement atteint par l'ostéo-

myélite gommeuse diffuse. Sous l'influence de ce processus destructeur le squelette réagit et donne lieu de nouveau à de l'os par ostéite reproductrice ; et cette lutte du tissu osseux contre l'élément qui tend à le détruire est une des particularités les plus intéressantes de la syphilis osseuse, bien mise en lumière par les auteurs. Mais le travail de réparation dépasse parfois le but ; l'os nouveau, par une réaction trop vive, devient exubérant et produit alors des exostoses, ostéophytes, tuméfactions diffuses, etc. Ces productions nouvelles sont primitivement dures dans toute leur étendue ; elles peuvent même, par ostéite condensante, s'éburner et, sous l'influence d'une densification extrême, produire de la nécrose par obturation des canaux de Havers.

2° EXOSTOSES PRIMITIVES. — On voit parfois, au cours de la vérole, se produire des excroissances osseuses qui se développent en dehors de toute inflammation, de toute suffusion gommeuse, par une sorte d'hypertrophie essentielle du tissu osseux ; mais, le plus souvent, elles sont précédées par une phase d'inflammation légère, d'ostéo-périostite. Les conditions de leur développement sont particulièrement intéressantes et ont été bien étudiées par Mauriac.

a) *Anatomie pathologique.* — Le développement des exostoses se fait en 2 phases : l'une purement inflammatoire d'ostéo-périostite, l'autre d'ossification.

L'ostéo-périostite, qui constitue la phase prémonitoire des exostoses, est surtout fréquente pendant la

période secondaire; elle peut cependant se montrer à une époque très avancée ou, au contraire, très précoce et même contemporaine de l'accident primitif. Mauriac a particulièrement insisté sur ces périostoses précoces, ordinairement assez rapidement résolutes, qui, au début de la vérole, apparaissent sur les os du crâne; plus tard elles peuvent siéger sur la plupart des os, mais les os du crâne, le sternum, les côtes, le tibia en sont toujours les lieux principaux d'élection.

Quoi qu'il en soit, elles débutent par une accumulation de cellules rondes, semblables à celles de la moelle embryonnaire, occupant un point circonscrit de la face interne du périoste et des couches superficielles de la substance osseuse.

Le périoste s'épaissit, en même temps qu'un œdème inflammatoire envahit le tissu conjonctif voisin, le tout produisant une tuméfaction demi-inflammatoire. A la surface de l'os, toujours atteint, les orifices des canaux de Havers s'élargissent et sont occupés par une moelle rouge embryonnaire. A ce degré, tout peut rétrocéder, soit spontanément, ce qui est presque la règle pour les périostoses très précoces, soit sous l'influence du traitement, et disparaître sans laisser de traces. Mais, si l'inflammation persiste, les cellules de la couche interne du périoste retournent à l'état embryonnaire, se transforment en ostéoblastes et forment les travées osseuses d'une ossification nouvelle sous-périostique. Tout d'abord les lamelles osseuses néoformées adhèrent peu à l'os et peuvent en être détachées facilement avec le périoste,

mais, peu à peu, elles deviennent plus compactes, se soudent à l'os primitif; l'exostose est constituée.

Pendant que s'effectue ce travail sous-périostique, les cellules médullaires des canaux de Havers superficiels, envahies elles aussi par l'inflammation édifient de même de l'os nouveau, les nouvelles lamelles osseuses produisent une densification, une éburnation de l'os d'où résulte une saillie qui se confond peu à peu avec l'exostose périostique. Parfois la néoformation peut se produire dans le canal médullaire et donner lieu à une enostose.

Lorsque tout travail inflammatoire a cessé, les exostoses syphilitiques ne diffèrent en rien au point de vue microscopique des productions analogues dues à une autre infection. Les canaux de Havers, dont la direction détermine celle des lamelles osseuses, sont ordinairement perpendiculaires à la surface de l'os ou légèrement obliques et, sur eux s'implantent d'autres canaux plus petits à direction plus ou moins horizontale.

Dans une première phase, les exostoses sont constituées par du tissu spongieux et présentent de larges cavités; plus tard, à mesure que se forment de nouvelles lamelles osseuses, les aréoles diminuent et la tumeur passe à l'état d'os compact, susceptible même de s'éburner.

Ce processus inflammatoire n'a rien de spécifique en lui-même, et sous le microscope, pas plus qu'à l'œil nu, l'exostose syphilitique ne présente aucun signe particulier permettant de la différencier d'une lésion analogue relevant d'un autre agent infectieux.

Aussi dans les cas douteux l'anatomie pathologique est-elle impuissante à préciser le diagnostic si celui-ci n'est pas appuyé sur les antécédents et les signes cliniques.

b) *Symptômes*. — Lorsque les exostoses succèdent aux périostoses, ce qui est le cas le plus fréquent pendant la période secondaire, leur mode de début s'accompagne ordinairement de symptômes inflammatoires et douloureux souvent assez intenses. Outre les douleurs ostéocopes habituelles, il existe des douleurs localisées spontanées et exagérées par la pression, atteignant une acuité parfois extrême ; la participation du tissu cellulaire et des éléments cutanés à l'inflammation périostique se traduit par de la rougeur de la peau pouvant aboutir à la supuration.

Une fois constituées les exostoses ne diffèrent des périostoses que par une consistance plus grande, une véritable dureté osseuse ; elles sont aussi plus nettement circonscrites. Lorsque la transformation osseuse s'est effectuée, les symptômes douloureux s'amendent ; parfois, cependant, en dehors des douleurs dues à la compression, l'exostose reste longtemps sensible à la pression. Pendant un certain temps elles restent indépendantes de l'os adjacent, puis finissent peu à peu par faire corps avec lui.

Le début des exostoses tertiaires est en général insidieux ; quelquefois cependant elles peuvent provoquer un appareil inflammatoire local très intense, pouvant faire croire à un phlegmon. Mauriac

rapporte l'observation d'un homme qui, dix-sept ans après son chancre, ressentit subitement un jour une douleur violente dans la partie postéro-externe de l'avant-bras un peu au-dessous du coude. Au bout de trois jours, toute cette région était devenue énorme : œdème du tissu cellulaire, sous-cutané, peau rouge, tendue, luisante, douleurs très vives à la pression, engourdissements, fourmillements, etc. On crut à un phlegmon, mais peu à peu les phénomènes inflammatoires s'apaisèrent et après trois semaines on constatait l'existence d'une exostose volumineuse de la partie supérieure et externe du cubitus à la base de l'olécrane.

Quant aux exostoses qui succèdent aux ostéomyélites elles sont primitivement dures dans toute leur étendue, mais leurs symptômes de début sont subordonnés à ceux de la lésion osseuse qu'elles viennent compliquer.

Quel que soit leur processus d'évolution, les exostoses, une fois constituées, sont variables d'aspect et de volume. Lorsqu'elles sont très prononcées, elles affectent la forme d'une demi-sphère ou d'un cône ; parfois elles consistent en une simple bosselure de la surface de l'os. D'autres fois, c'est un renflement fusiforme de toute son épaisseur ; on en a cité qui formaient des crêtes avec des dépressions courtes, ou des pointes styloïdes. Il y en a qui arrivent à un très grand développement ; Vidal a donné la description d'une exostose qui avait onze pouces de diamètre.

Les troubles fonctionnels qu'elles peuvent pro-

duire (compression, irritation, gêne des mouvements, etc.) sont naturellement subordonnés à leur siège et à leur volume. Ces troubles n'ont rien de spécial aux exostoses syphilitiques. Rappelons seulement leur fréquence particulière au niveau des os plats, sur le squelette du crâne et de la face ; parmi les os longs, sur le tibia, l'humérus, le cubitus, le radius, la clavicule, le fémur, etc. Le tibia est le siège le plus habituel et présente parfois, aussi bien sur ses faces que sur sa crête, tous les types d'exostoses syphilitiques.

Conclusions. — Ce rapide aperçu montre qu'à côté des productions réactionnelles de la syphilis osseuse (ostéo-myélite gommeuse) il existe des productions exubérantes survenant sur des os antérieurement sains.

Bien que dues à la syphilis, ces productions ne présentent en elles-mêmes rien de spécifique ; elles se développent par ostéo-périostite prolongée, mais rien dans leur constitution n'est caractéristique de la vérole. Il est donc logique de les considérer comme de simples produits d'irritation.

CHAPITRE III

Exostoses tuberculeuses

Comme la plupart des microbes, suivant les degrés de virulence ou suivant les conditions de résistance du sujet infecté, le bacille de Koch peut déterminer dans l'organisme des réactions défensives et des lésions fort diverses, allant en séries depuis la tolérance complète jusqu'aux lésions diffuses aiguës en passant par tous les intermédiaires. Le bacille peut être toléré indéfiniment ou du moins peut n'avoir manifesté sa présence dans l'économie par aucun accident net, durant la vie des individus chez lesquels il est décelé à l'autopsie d'ordinaire dans les ganglions (constatations de Piccini, de Frenkel, etc.).

Par contre, on a montré dernièrement qu'il était l'agent causal de certaines lymphadénies avec hypertrophie ganglionnaire énorme et mégalo-splénie. Entre cette tolérance absolue et ces lésions des ganglions rapidement mortelles se placent les formes

classiques de l'adénite tuberculeuse : hypertrophie, caséification, adénite et périadénite suppurée. Aujourd'hui donc un travail de synthèse assez avancé a groupé tous les degrés de la tuberculose ganglionnaire. Il se pourrait bien que, pour la tuberculose osseuse, on ne fût pas aussi avancé. Actuellement les formes très caractérisées ou, du moins, qui nous semblent telles sont celles où la virulence atteint déjà un haut degré, en allant de la carie sèche de Volkmann à la granulie osseuse, en passant par les divers types de tuberculose enkystée et d'infiltration tuberculeuse. Nous pensons, cependant, que le bacille de Kock peut amener, dans le squelette, des modifications moins caractérisées, se traduisant uniquement par une inflammation locale du périoste, en certains points mais sans caractères spécifiques et par une réaction susceptible de produire de l'os, ce qui nous expliquerait la formation spontanée de certaines exostoses, dépourvues de tous caractères de tuberculose osseuse et se produisant à tout âge, chez des sujets tuberculeux dont le système squelettique était jusque là demeuré sain.

Jusque dans ces dernières années le processus tuberculeux, dans le squelette, était généralement considéré comme exclusivement destructeur, la granulation, la fongosité, le pus caséeux évoluant sur des lésions ultérieures sans aucun produit réactionnel. Aussi est-on peu porté à considérer comme tuberculeuses des lésions plastiques avec brides fibreuses, épaississements capsulaires, hyperostoses, ou même corps étrangers et synostoses. Cependant

la connaissance des synovites ou des arthrites bacillaires à longue durée, à grains riziformes, vient à l'encontre de cette conception exclusive du processus tuberculeux toujours destructeur; de même le mécanisme de la guérison des tuberculoses articulaires est assez souvent la soudure par ankylose osseuse, soit spontanément, soit après l'application d'agents modificateurs tels que cautérisation chimique ou ignée, chlorure de zinc, pointes de feu, etc.

Cette conception n'est pas purement spéculative des exemples précis la confirment et nous permettent d'attribuer à une réaction inflammatoire de voisinage portant soit sur le cartilage conjugal, soit sur le périoste certaines exostoses que l'on voit apparaître sur de l'os sain, au voisinage d'une lésion tuberculeuse ostéo-articulaire ou purement osseuse.

1^o *Exostoses chez les tuberculeux médicaux.*

Ces considérations, basées purement sur la clinique et auxquelles manquent encore, nous le reconnaissons, le contrôle vigoureux de l'expérimentation, permettent de comprendre et d'expliquer la formation de certaines exostoses survenant chez des tuberculeux médicaux ou chirurgicaux, et nous les considérons comme des produits de réaction locale des éléments ostéogènes de l'os sous l'influence d'un poison tuberculeux atténué. L'observation suivante, que nous avons recueillie dans le service de M. le professeur Poncet et qui a servi de point de départ à nos recherches, est particulièrement intéressante à ce point de vue.

OBSERVATION IV

(Personnelle. — Recueillie dans le service de M. le professeur PONCET.)

EXOSTOSES MULTIPLES PAR ÉDIFICATIONS PÉRIOSTIQUES SURVENUES CHEZ UN PULMONAIRE TUBERCULEUX.

Louis D... , relieur, âgé de 31 ans, entre, le 27 juin 1901, à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Poncet. Ce malade désire se faire enlever plusieurs exostoses douloureuses survenues depuis peu de temps.

Ses antécédents héréditaires sont les suivants : son père est vivant et en bonne santé ; sa mère est morte, à l'âge de 45 ans, de tuberculose pulmonaire ; il a également perdu un frère qui est mort, à l'âge de 17 ans, de la même maladie.

Personnellement, il n'a jamais eu aucune maladie jusqu'à l'âge de 20 ans. Il a échappé à toutes les maladies infectieuses de l'enfance, jamais de manifestations rachitiques ni tuberculeuses ; sa croissance s'est effectuée normalement.

A l'âge de 20 ans, sa santé commença à décliner, il se mit à tousser et à perdre ses forces ; il ressentait fréquemment une faiblesse extrême dans les jambes, assez marquée, parfois, pour empêcher complètement la marche.

Cet état durait depuis trois mois, sans modifications appréciables, lorsqu'il ressentit brusquement des douleurs aux deux membres inférieurs et au membre supérieur gauche. Ces douleurs, comparables à des piquûres d'aiguilles, survenaient surtout la nuit et se manifestaient en des points localisés des membres atteints. Peu après apparurent, aux endroits douloureux de petites tuméfactions, très sensibles à la pression. Ces tuméfactions dures au toucher adhèrent rapidement à la peau qui s'enflamma. La première était située sur la face interne du fémur gauche à un travers de main au-dessus du condyle, mais, très rapidement, d'autres firent leur apparition et, au bout de deux mois, il s'en était formé une quinzaine environ.

Toutes étaient douloureuses à la pression et gênaient les mouvements; sur la plupart la peau enflammée s'ulcéra spontanément en donnant issue à un peu de pus dont il fut impossible de préciser la nature.

L'état général était toujours peu satisfaisant; chaque soir la température s'élevait entre 38° et 39°.

En présence de cet état un chirurgien de Rouen pratiqua l'ablation de toutes ces exostoses.

L'opération ne s'accompagna d'aucune complication immédiate, mais, quinze jours après, on diagnostiqua une pleurésie gauche qui, du reste, ne fut jamais ponctionnée. Pendant six mois il fut obligé de rester à l'hôpital, puis, sa santé étant redevenue normale, il put se livrer de nouveau à son travail habituel; il avait alors 22 ans.

Pendant les dix années qui suivirent, le malade eut un état de santé satisfaisant; il toussait fréquemment, mais ne fut jamais obligé de cesser son travail.

Habitudes alcooliques avouées.

Jamais aucune maladie vénérienne.

Début de l'affection actuelle. — Il y a trois mois il commença à ressentir exactement les mêmes symptômes que ceux qu'il avait eu dix ans auparavant. Mauvais état général, faiblesse, sueurs nocturnes, inappétence, recrudescence de la toux, puis réapparition de douleurs localisées dans les membres, avec les mêmes caractères que la première fois.

Bientôt, au niveau de chaque endroit douloureux apparurent de nouvelles exostoses, mais avec une évolution moins rapide et moins douloureuse que la première fois; il y eut un peu d'inflammation locale et d'empâtement, mais pas de pus, sauf, cependant, à l'index et au médius gauche où trois exostoses sous-unguéales s'éliminèrent spontanément après ouverture de la peau.

Il ressentit également d'assez vives douleurs à la partie inférieure du rachis, surtout la nuit.

Huit jours avant son entrée à l'hôpital il eut une abondante hémoptysie.

Le malade entre à l'Hôtel-Dieu pour se faire enlever ses exostoses.

Examen du squelette. — Il existe, disséminées sur les différentes parties du squelette, une vingtaine d'exostoses environ, mais ce chiffre est forcément approximatif, car, durant son séjour à l'hôpital, il s'en produisit plusieurs autres; la plus ancienne date de trois mois environ.

Leur volume est très variable, la plus grosse atteint à peu près les dimensions d'une noix, d'autres, très petites, sont comparables à des têtes d'épingles en verre.

Elles ont une forme à peu près identique; sessiles, elles adhèrent à l'os par une base élargie et se terminent en pointe plus ou moins effilée; la peau glisse mal sur elles et, même en quelques endroits adhère complètement. Tout autour de chaque exostose, l'os est absolument normal, *sans gonflement ni hyperostoses*.

Les os porteurs d'exostoses au moment de l'examen sont : les deux tibias, le fémur gauche, les deux humérus, la clavicule gauche, les premières phalanges du médius et de l'index droit. Quelques-unes siègent au voisinage des épiphyses, mais le plus grand nombre est disséminé le long des diaphyses. On distingue facilement les cicatrices consécutives à l'ablation des premières exostoses; ces cicatrices, au nombre de quinze, sont éparses le long des deux membres inférieurs et du membre supérieur gauche.

La pression au niveau des exostoses actuelles est douloureuse, mais le malade n'en souffre pas au repos; par contre certains mouvements sont extrêmement gênés.

A part de ces multiples exostoses le squelette ne présente rien d'anormal; pas d'incurvation, pas de déformations autres que les exostoses.

La mensuration des os est pratiquée avec soin; les proportions avec la taille du sujet concordent avec les conclusions d'Et. Rollet. Il n'existe également aucune différence de longueur appréciable entre les os symétriques, quel que soit le nombre d'exostoses dont ils soient porteurs.

Examen de l'appareil respiratoire. — L'auscultation des poumons indique des signes indubitables d'infiltration tuberculeuse des deux sommets, au 2^e degré.

Le malade crache beaucoup ; sueurs nocturnes abondantes.

La séro-réaction tuberculeuse pratiquée par M. le professeur agrégé Courmont donne un résultat positif.

Rien d'anormal n'est constaté sur les autres organes.

On note un peu d'exagération des réflexes rotuliens, quelques troubles vagues de la sensibilité, mais ces symptômes sont trop peu accentués pour que l'on puisse conclure à l'existence d'une maladie du système nerveux systématisée.

Sur la demande du malade, M. le Dr Delore pratique l'ablation de l'exostose la plus douloureuse, qui est située sur l'humérus, à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen de cet os.

L'opération est faite sous anesthésie ; après l'incision de la peau, on met assez facilement à nu la tumeur qui est située au-dessous du biceps qu'elle soulève légèrement, mais dont elle est complètement indépendante. L'ablation est faite à l'aide de la gouge et du maillet, sans difficulté.

La base d'implantation humérale, de trois centimètres carrés à peu près, dépourvue de périoste, montre un os dur, presque éburné qui nécessite l'emploi de la gouge et du maillet.

L'exostose enlevée, cunéiforme, haute d'un centimètre à peu près, présente une surface lisse, recouverte d'une légère membrane périostique ; on la partage facilement en deux parties, au moyen d'un trait de scie ; la surface de section montre de l'os peu dur, mais assez dense et régulier, dans lequel il est impossible, à l'œil nu, de distinguer le moindre signe d'ostéite.

Examen histologique. — Aucune trace de cartilage. Le périoste est conservé, mais épaissi. Ses fibres viennent se perdre directement dans l'os.

La moelle est tout-à-fait au repos et presque exclusivement graisseuse.

La table externe est très épaisse, avec des systèmes de Havers réguliers, très proches les uns des autres.

Les systèmes de lamelles osseuses intermédiaires, avec système de Havers, n'affectent aucune disposition spéciale.

En somme, os régulier de nouvelle formation due uniquement à une édification du périoste et de la moelle, sans adjonction de cartilage. Aucun caractère spécifique.

L'inoculation d'un fragment au cobaye n'a donné aucun résultat.

Les conditions étiologiques et pathogéniques qui ont présidé à l'éclosion de ces exostoses méritent d'être étudiées et discutées. L'hypothèse d'exostoses ostéogéniques vraies doit être immédiatement écartée ; leur siège *sans relation aucune avec les cartilages de conjugaison*, le manque de raccourcissement des os et de toute espèce de malformations, l'absence de toute hérédité exostosique et surtout enfin les caractères microscopiques, sont des raisons suffisantes que vient appuyer d'une façon irréfutable l'âge du malade, 31 ans, lors de la seconde poussée.

Tout, au contraire, indique qu'un travail inflammatoire local, coïncidant avec un état infectieux de l'organisme a présidé à leur apparition ; les deux fois l'état général était mauvais, la fièvre, l'inappétence, la faiblesse, l'amaigrissement indiquaient une perturbation profonde de la santé ; localement elles ont été précédées de douleurs vagues qui se sont accentuées pendant leur accroissement, tandis que les parties molles environnantes étaient le siège de phénomènes inflammatoires manifestes.

La syphilis devait attirer longuement l'attention. Le mode d'apparition des exostoses syphilitiques est assez fréquemment analogue à celui des exostoses que nous avons sous les yeux ; les douleurs, l'inflammation des parties molles précèdent et accompagnent souvent les ostéo-syphiloses ; leurs caractères macroscopiques et microscopiques, lorsqu'il ne s'agit pas d'ostéite gommeuse n'ont aucun caractère spécifique ; d'autre part, si les exostoses de la syphilis sont surtout fréquentes dans la période secondaire, il n'est pas très rare d'en rencontrer au cours de la période tertiaire. Malgré ces ressemblances cliniques évidentes, certaines particularités devaient éveiller le doute ; les douleurs qu'a ressenties notre malade consistaient en des sensations superficielles, localisées dans les parties molles dont elles traduisaient l'état irritatif, bien différentes par conséquent, des douleurs profondes, intra-osseuses, diffuses qui précèdent les exostoses syphilitiques. Il est à remarquer aussi que les sièges d'élection habituels des ostéo-syphiloses étaient précisément indemnes ; les os du crâne, les fosses nasales, la voûte palatine, le sternum étaient absolument respectés, les crêtes tibiales ne présentaient aucune érosion suspecte

Enfin, constatation plus sérieuse, il fut impossible de déceler aucun indice de vérole héréditaire ou acquise. Le malade affirme n'avoir jamais eu ni chancre, ni plaques muqueuses ; l'examen le plus minutieux, pas plus que l'interrogatoire, dont il comprit fort bien l'importance, ne put soulever le plus léger doute. Néanmoins, il fut soumis à un traite-

ment intensif dont nous surveillâmes nous-même l'exécution (4 grammes d'iodure de potassium et frictions mercurielles journalières). Ce traitement n'amena aucune modification. Non seulement les exostoses déjà formées restèrent ce qu'elles étaient, mais il s'en produisit de nouvelles.

Seule la tuberculose pouvait donner la clef de l'énigme. Le malade a des antécédents héréditaires tuberculeux, sa mère et un de ses frères sont morts phthisiques. Lui-même est tuberculeux avéré et ses deux poussées exostotiques ont coïncidé chacune avec une poussée pulmonaire caractérisée, la première, par une pleurésie, la seconde, par une infiltration tuberculeuse des deux sommets, arrivée maintenant au deuxième degré. Pour ces raisons péremptoires, à notre avis, nous n'hésitons pas à considérer ces exostoses comme les produits réactionnels de l'os en présence de l'irritation produite en différents points du squelette par une infection bacillaire atténuée.

L'observation que nous venons de rapporter est la seule qu'il nous ait été donné de suivre par nous-même, mais la lecture attentive de cas semblables nous a donné la certitude qu'il ne s'agit pas là d'un fait absolument exceptionnel. L'observation suivante communiquée par L. Boiteux à la Société anatomique, en 1888, est assez analogue.

OBSERVATION V

(L. BOITEUX, Soc. Anat. 1880.)

EXOSTOSES DÉVELOPPÉES AUTOUR DE L'ARTICULATION COXO-FÉMORALE.

Il s'agit d'un homme âgé de 50 ans, ne présentant aucun antécédent particulier, tuberculeux au troisième degré.

Ce malade présentait une déformation de l'articulation coxo-fémorale droite, ayant débuté trois ans auparavant sans aucun traumatisme antérieur. Cette déformation s'accroissait progressivement sans occasionner de douleurs, mais en produisant une gêne sensible dans les mouvements de la hanche.

Mort de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Tuberculose des deux poumons avec excavations multiples : l'articulation coxo-fémorale gauche et les autres parties du squelette sont saines.

L'articulation coxo-fémorale droite présente deux productions osseuses partant l'une de l'os iliaque, l'autre du fémur. La production iliaque est développée aux dépens de la moitié inféro-interne de la fosse iliaque interne, de l'épine iliaque antéro-inférieure et de la portion voisine de la crête. La production fémorale part de la face antérieure de l'os. Ces deux productions sont dirigées l'une vers l'autre et se touchent par leurs extrémités. Les coupes pratiquées montrent que l'exostose iliaque part du diploé ; la table interne est écartée de la table externe, restée sans déformation ; l'exostose fémorale se détache du grand trochanter.

Ces deux productions sont recouvertes par le périoste qui se continue avec le périoste un peu épaissi des deux os producteurs.

L'articulation coxo-fémorale est saine.

L'examen histologique montre qu'il s'agit de tissu osseux spongieux normal avec quelques points de tissu irrégulière-

ment distribué. Dans l'exostose fémorale la masse spongieuse est entourée par des bandes de tissu compact disposées parallèlement au périoste. Ce tissu compact forme des enveloppes concentriques au périoste, ce qui justifie l'origine périostique attribuée à cette exostose.

Nous rapportons cette observation parce que, seule parmi celles du même genre, elle est accompagnée d'un examen histologique permettant d'affirmer qu'il s'agit réellement d'une exostose vraie et non d'une autre lésion. Il est, sans doute, toujours imprudent de commenter ce que l'on n'a pas observé soi-même, cependant tout nous fait présumer que là aussi il s'agissait d'une réaction périostique due à une infection tuberculeuse atténuée.

L'âge du malade, 47 ans, lorsque l'exostose a débuté, ne permet pas de penser à une exostose ostéogénique ; aucun traumatisme antérieur n'est relaté, pas de syphilis. D'autre part ces exostoses ont apparu à peu près en même temps que la tuberculose pulmonaire et ont évolué parallèlement ; il paraît bien difficile de les dissocier.

Il serait aisé de multiplier les exemples ; les deux précédents nous paraissent suffisamment nets pour nous prouver que la tuberculose, dans certains cas, tout en paraissant localisée à un organe quelconque sur lequel, seul, se manifestent ses lésions caractéristiques habituelles, peut retentir à distance sur le système osseux et donner lieu, en différents points du squelette, à des produits réactionnels semblables à ceux que nous venons de décrire.

L'analogie nous paraît frappante avec les lésions

que la tuberculose atténuée produit parfois dans les articulations et qui donnent lieu au syndrome clinique du pseudo-rhumatisme tuberculeux sur lequel M. le professeur Poncet a récemment attiré l'attention et que nous avons étudié nous-même sous sa direction.

2^o Exostoses tuberculeuses intra-articulaires.

L'observation suivante, qui nous est également personnelle, est intéressante, car elle peut servir à relier certaines exostoses intra-articulaires et les corps étrangers pédiculés situés aux mêmes endroits.

OBSERVATION VI

(Personnelle. Recueillie dans le service de M. le professeur PONCET.)

EXOSTOSE INTRA-ARTICULAIRE DU COUDE, DE NATURE TRÈS PROBABLEMENT BACILLAIRE.

F. S..., âgé de 20 ans, cultivateur, entre à l'Hôtel-Dieu, clinique de M. le professeur Poncet, au mois de janvier 1900.

Antécédents bacillaires très nets ; sa mère est morte de tuberculose pulmonaire et rénale ; une de ses sœurs est morte également phthisique.

Personnellement, santé excellente, sans aucun stigmate de tuberculose jusqu'à l'âge de 17 ans. A cet âge, il commença à ressentir au coude gauche, sans traumatisme antérieur, une douleur sourde survenant à l'occasion des mouvements et disparaissant par le repos ; peu de gonflement, pas de rougeur de la peau, mais empâtement des culs-de-sac péri-olécraniens. On pose le diagnostic d'arthrite tuberculeuse au début. Le bras est immobilisé pendant trois mois dans un silicate ; au

bout de ce temps la douleur disparut complètement et, pendant les deux ans qui suivirent, le malade put se servir de son bras sans jamais éprouver de sensations anormales.

Au printemps de l'année 1899, nouvelle apparition des douleurs, présentant les mêmes caractères, toujours sourdes et exagérées par les mouvements, mais accompagnées, cette fois, d'une tuméfaction assez considérable. Il se produisit, en outre, une atrophie notable des muscles du bras et de l'avant-bras correspondants et quelques ganglions axillaires.

Pas de toux ni de changement dans l'état général qui reste excellent.

On fait alors des pointes de feu et on immobilise le bras dans un silicate à trois reprises différentes et pendant un mois chaque fois. Les douleurs disparaissent après chaque période d'immobilisation pour réapparaître dès que le malade se sert de son bras.

Il se décide alors à entrer à l'hôpital.

L'examen du coude montre que la peau est normale; il n'y a pas de fongosité, pas de points douloureux fixes.

Au palper, on constate un peu de fluctuation dans les culs-de-sac olécraniens et la présence d'un corps étranger dur situé entre l'olécrane et le radius. Ce corps dur paraît à peu près de la dimension d'une cerise; la peau est mobile sur lui et il disparaît dans certaines positions; il est perceptible au maximum dans la position intermédiaire entre la pronation et la supination. Son exploration réveille une douleur sourde mais peu vive; jamais de douleurs brusques et aiguës comme il en existe parfois dans les corps étrangers articulaires. La flexion est libre, mais l'extension assez limitée.

L'examen des autres organes ne présente rien de particulier; l'état général est excellent.

M. le professeur agrégé Bérard, assistant de M. Poncet, pratique une incision verticale de 4 à 5 centimètres entre l'olécrane et la tête du radius et on se trouve alors en présence d'une exostose intra-articulaire adhérent à la capsule par un large pédicule. Cette exostose est facilement enlevée;

elle présente les dimensions d'une noisette et elle est complètement revêtue d'une couche de cartilage lisse et opalin. A la coupe, on trouve un noyau osseux raréfié au centre de la coque cartilagienne. Un fragment est décalcifié pour être soumis à l'examen histologique; un autre est inoculé au cobaye.

On constate un peu d'épaississement de la synoviale, et des autres éléments de l'articulation.

Les suites de l'opération furent très simples pour le malade. Il est actuellement complètement guéri; les mouvements ont presque leur amplitude normale. Il n'y a plus de douleur spontanée ou provoquée.

En somme, ce malade, à hérédité bacillaire, a été atteint sans traumatisme antérieur, d'une arthrite chronique du coude gauche, évoluant d'abord comme une arthrite bacillaire au début. Le repos, la révulsion ont enrayé la marche des accidents, mais n'ont pas empêché la production d'un corps étranger ostéo-cartilagineux à la face interne de la capsule dans l'espace radio-olécrânien.

Voici le résultat de l'examen histologique de ce corps étranger, tel qu'il fut pratiqué au laboratoire de la clinique par MM. Dor et Thevenot: la masse du volume d'une grosse noisette est de consistance spongieuse mais assez résistante; elle est recouverte sur toutes les surfaces par une lame cartilagineuse rappelant le cartilage diaphysaire et qui n'est interrompue que sur le côté par lequel l'exostose adhérerait à l'os. A première vue on dirait qu'il s'agit d'un fragment détaché mécaniquement d'une des extrémités articulaires et très peu modifié par son séjour dans l'articulation.

Après décalcification dans la solution osmopicro-picro et après coloration au picro-carmin on constate que des cellules osseuses sont colorées fortement en noir par l'acide osmique, qui indique la dégénérescence granulo-graisseuse. Les lamelles osseuses ont perdu leur aspect régulier ; elles sont criblées de petits points d'osséine comme si cette substance avait formé çà et là des amas avant d'être résorbée. Par place on voit aussi des lacunes d'érosion ; il n'y a ni cellules géantes, ni éléments caractéristiques permettant d'indiquer la nature du processus de cette altération.

Quelle peut être la nature de cette exostose ? Nous observerons tout d'abord que comme situation, aspect et structure elle rappelle exactement les corps étrangers ostéo-cartilagineux que l'on rencontre habituellement.

Pour ces arthrophytes organisées, l'origine extra-synoviale, soutenue autrefois par Forster, Fischer, Koenig, Volkmann, etc., est aujourd'hui abandonnée et on a examiné successivement soit l'ossification des fibrômes synoviaux (Poncet 1887) soit l'ossification des nodules enchâssés dans la synoviale (Kœlliker, Rokitsansky, soit leur formation possible aux dépens de végétations osseuses de l'épiphyse (Laënnec, Cruveilhier, Poulet et Vaillard, Rienddel, Klemm). Dans cette dernière hypothèse on croyait à une arthrite sèche spéciale ou plutôt à une ostéochondrite disséquante, dont nous devons donner ici rapidement les caractères essentiels. Cette affection évolue souvent après un très léger traumatisme ou

après un stade fébrile ; elle débute par de vagues douleurs dans les grandes articulations frappées isolément ou en plus ou moins grand nombre, et bientôt on constate à l'intérieur de la jointure un ou plusieurs fragments cartilagineux détachés de l'une des épiphyses à la surface de laquelle on reconnaît la perte de substance correspondante. Parfois ces fragments sont résorbés, et avec eux une partie plus ou moins considérable de la tête articulaire ; mais beaucoup plus souvent ils persistent dans la jointure presque indéfiniment.

Sans doute on a pu rapporter ces lésions à des troubles trophiques ostéo-articulaires par inclusion des nerfs de la jointure dans du tissu inflammatoire cicatriciel (Klemm) ou bien on a rapproché ces cas de certains autres plus ou moins voisins de l'arthrite sèche et dans lesquels la presque totalité d'une des extrémités articulaires avait été aussi fragmentée et résorbée ou non.

Mais à côté de ces théories, il en est une autre soutenue par Kœnig, Kuster, Rieddel, etc., admettant là une *manifestation infectieuse avec nécrose de fragments ostéo-cartilagineux dans les épiphyses par artérite ou embolie*. Cette origine infectieuse de certaines exostoses ou corps étrangers articulaires a été démontrée par la clinique au moins pour la syphilis. Elle est beaucoup plus séduisante que celle de l'arthrite sèche, car ainsi que l'a établi Kœnig au congrès des chirurgiens allemands de 1899, la plupart des arthrophytes ou exostoses ostéo-cartilagineuses

observées par lui avaient été recueillies chez des sujets de moins de 20 ans présentant à peu près toujours des antécédents bacillaires. Pourquoi donc dans ces conditions incriminées, une arthrite sèche d'origine hypothétique, si, comme le veulent Kuster, Rieddel et Kœnig, on peut expliquer les arthrophytes par des productions infectieuses ? N'est-on pas frappé, en effet des analogies de l'ostéo-chondrite disséquante telle que nous l'avons résumée avec la carie sèche de Volkmann dont l'origine tuberculeuse est aujourd'hui incontestée. On dira que dans la carie sèche, la fonte progressive des extrémités articulaires s'effectue sans production de séquestres d'un certain volume. Mais *n'a-t-on pas décrit d'autre part (Krause, Kœnig), dans les épiphyses à saillies accentuées, condyles fémoraux, trochlée humérale, bec olécranien, la production de tubercules isolés évoluant parfois vers l'arthrite fongueuse, mais parfois aussi guérissant spontanément en laissant à leur place un séquestre de nécrose plus ou moins toléré, ou même une perte de substance, isolant plus ou moins une portion de l'épiphyse du reste de l'os.* Si à un moment donné ce fragment par les progrès de la résorption de son pédicule se détache complètement du reste du squelette, il viendra former un corps étranger, si au contraire, cette résorption ne se fait pas, il en résultera une exostose intra-articulaire. Ainsi s'expliquerait par une tuberculose atténuée ou même guérie spontanément la production de certaines exostoses intra-articulaires mal connues. Et, avec cette étiologie, aussi bien que

dans notre cas, nombre de faits analogues pourraient trouver leur explication.

3^o Exostoses coïncidant avec d'autres lésions tuberculeuses des os.

Les observations qui suivent concernent également des exemples d'exostoses non ostéogéniques imputables à la tuberculose, mais par un mécanisme différent. Il s'agit de productions développées au voisinage de lésions tuberculeuses osseuses ou ostéo-articulaires dans lesquelles la tuberculose semble avoir épuisé tout son pouvoir destructeur. L'observation suivante, que M. le professeur agrégé Bérard nous a obligeamment permis de recueillir, en est un exemple.

OBSERVATION VII

Mlle X. . . , âgée de 20 ans, sans profession.

Aucun antécédent bacillaire dans la famille.

A l'âge de 10 ans, elle fut atteinte d'arthrites tuberculeuses aux deux genoux : ces lésions furent traitées par le repos et l'immobilisation, les badigeonnages de teinture d'iode, il ne se produisit jamais d'abcès ni de fongosités. On fit au début de la maladie des injections de chlorure de zinc au genou gauche seulement.

Pendant le cours de l'affection, longtemps après les injections de chlorure de zinc on constata sur le genou gauche la présence de deux exostoses. Celles-ci, pointues, du volume d'un pois à peu près étaient situées l'une sur la face interne de l'articulation immédiatement au niveau du bord interne du plateau tibial, l'autre était au contraire sur le côté externe du genou, sur l'extrémité tout à fait supérieure de la tête du péroné.

Ces deux exostoses étant l'une et l'autre à une distance assez considérable des cartilages de conjugaison les plus voisins ne pouvaient absolument pas leur être rattachées. Pendant un certain temps elles furent douloureuses au toucher puis devinrent peu à peu absolument indolores.

Actuellement les deux tumeurs blanches tibio-tarsiennes sont à peu près guéries; les genoux sont sensiblement tuméfiés mais à peu près indolores; la malade peut marcher sans difficultés et sans la moindre claudication. Au genou gauche, les exostoses ont persisté complètement indolores et sans aucune modification.

Aucun raccourcissement du membre, dont la longueur est exactement semblable à celle du membre correspondant. La malade ne présente aucune lésion pulmonaire ni aucune autre manifestation bacillaire, mais elle est toujours en proie à des crises rhumatismales qui ont du reste débuté en même temps que ses lésions articulaires et qui semblent devoir être rattachées à la même cause.

Depuis quelques semaines elle a constaté la présence d'une nouvelle exostose située sur le semi-lunaire du côté droit; cette exostose, sessile, du volume d'un pois est assez douloureuse au toucher; depuis le jour où la malade en a constaté la présence elle ne paraît pas avoir augmentée.

Là encore, nous éliminons l'idée d'exostoses ostéogéniques, car leur siège est suffisamment éloigné des cartilages de conjugaison voisins pour qu'on ne puisse les incriminer.

Elles sont à peu près indolores actuellement, mais au début il n'en était pas ainsi. Aussi pensons-nous qu'il s'agit là d'exostoses inflammatoires dues à une irritation par la tuberculose atténuée.

Cette hypothèse est, du reste, celle à laquelle s'arrête Pasteau dans le commentaire dont il accom-

pagne l'observation suivante, très analogue à la nôtre, et présentée par lui à la société anatomique de Paris, 1895.

OBSERVATION VIII

(Résumée).

PASTEAU. — *Soc. Anat.*, 1896.

EXOSTOSE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU FÉMUR

COINCIDANT AVEC UNE OSTÉO-ARTHRITE TUBERCULEUSE DU GENOU

Femme de 27 ans, ne présentant aucun antécédent bacillaire ni héréditaire, ni personnel, entre en mai 1894 pour une ostéo-arthrite tuberculeuse du genou.

La résection fut pratiquée par M. Lejars. On trouva une masse de fongosités grisâtres qui avaient envahi toute l'articulation. Les lésions remontant très haut le fémur fut sectionné à 5 centimètres $1/2$ de son extrémité inférieure.

L'examen de la portion du fémur réséquée montre que le cartilage articulaire a disparu complètement sur la partie interne de la trochlée, l'externe seule en est recouverte; cette perte de cartilage s'étend jusqu'à la rainure condylienne interne. Le condyle externe est peu lésé. Sur la partie moyenne de la face articulaire du condyle interne existe une perte de substance.

Enfin, on trouve immédiatement au-dessus du condyle interne et séparée de lui par une petite rainure rugueuse une production osseuse qui à l'état frais était sur toute sa surface recouverte par du cartilage. A son sommet même il y avait une petite bourse séreuse qui la recouvrait en partie. Cette production osseuse est de la grosseur d'une petite cerise et mesure presque un centimètre et demi de longueur; elle s'avance directement d'avant en arrière en faisant saillie au-dessus du condyle.

Pasteau ajoute à l'observation les réflexions suivantes : « Nous croyons qu'il s'agit ici d'une exostose. En effet, nous avons dit que la saillie osseuse était partout recouverte à l'état frais par du cartilage ; il existait même une bourse séreuse et nous avons ici un exemple de l'exostosis bursata de Rindfleisch. S'il s'agissait, en effet, d'une insertion musculaire, nous trouverions une surface rugueuse striée verticalement de fossettes creusées par quelque insertion. D'autre part, il existe une légère saillie osseuse située au-dessus de l'exostose, saillie qui correspond bien au tubercule sus-condylien interne, l'exostose occupant, au contraire, la région de la fossette sus-condylienne interne.

C'est donc une exostose. Aux dépens de quoi s'est elle formée ? Elle était recouverte de cartilage, est-ce à dire qu'elle dérivait du cartilage articulaire ? C'est peu probable, le cartilage articulaire étant impropre à l'ossification au point de vue physiologique. Or, il est à remarquer que cette exostose se trouve juste au niveau du cartilage juxta épiphysaire et nous croyons que c'est simplement une exostose comme le voulait Broca. »

Passant en revue les différentes causes susceptibles de donner lieu à une production semblable, Pasteau reconnaît que seul la tuberculose peut être incriminée. Les causes locales ne paraissent pas avoir joué un rôle ; sans doute, Virchow a remarqué que les exostoses naissent plus volontiers au niveau des fortes insertions musculaires, il y aurait des tiraillements plus fréquents, une irritation indirecte,

d'ou prolifération plus grand. Le traumatisme, mis en avant par Régnier, doit être également éliminé par le fait du siège profond de l'exostose dans le creux poplité. « Nous nous demandons si la « tuberculose, qui déjà pouvait agir pour la production de l'exostose comme cause générale, n'a pas « agi également comme cause d'irritation locale ; « c'est en effet, à la partie interne de l'articulation « qu'il y avait le plus de lésions, et, c'est aussi en « arrière et en dedans que nous avons trouvé sur le « tibia les parties osseuses les plus atteintes, c'est-à-dire, juste au dessous de la production osseuse « pathologique. »

Ces réflexions, qui concordent en tous points avec notre manière de voir, sont applicables encore au fait suivant communiqué par Guyon, à la Société d'Anatomie, 1854. Cette observation est rapportée également par Poumeau, qui la considère comme un exemple d'exostoses ostéogénique due à la tuberculose. L'âge du malade, 38 ans, lorsque la production osseuse est apparue ne permet pas d'admettre une exostose de croissance

OBSERVATION IX

(Résumée).

(GUYON. — *Soc. Anat.* 1854. — Rapportée dans la thèse de Poumeau 1895.)

EXOSTOSE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU FÉMUR DROIT.

Il s'agit d'un homme de 30 ans, ayant eu comme unique manifestation tuberculeuse antérieure une adénite cervicale non suppurée. A l'âge de 38 ans, il fut atteint d'un gonfle-

ment assez considérable du genou droit qui persista pendant quatre mois. Durant cette période de temps son état général devient mauvais (amaigrissement, faiblesse, etc). Au bout de quatre mois il entra à l'Hôpital. L'examen du genou droit présentait des lésions de tumeur blanche ou plutôt d'arthrite sèche, mais sur le condyle interne du fémur on constate la présence d'une tumeur oblique de haut en bas, descendant vers la partie supérieure de la face interne du tibia en empiétant sur cet os de quelques centimètres. La consistance de cette tumeur est osseuse, pas de crépitation, elle n'est pas pulsative. Le traitement antisiphilitique ne donne aucun résultat.

A l'autopsie. — On constate dans le poumon gauche des tubercules au sommet.

Le poumon droit est infiltré de tubercules dans ses deux lobes supérieurs et creusé à son sommet d'une volumineuse caverne. La dissection du genou malade montre : un épaississement considérable de la synoviale qui présente des adhérences nombreuses et des corps étrangers blancs qui paraissent être des graines riziformes ; sur sa partie externe surtout elle est remplie de fongosités vasculaires.

Les extrémités osseuses sont épaissies. Sur sa face interne, le condyle interne est tapissé d'éminences osseuses semblables à des verrues.

Quant à l'exostose principale prenant naissance au-dessus du condyle interne, elle est formée de tissu spongieux normal se continuant directement avec périoste épaissi.

4° *Périostite tuberculeuse*

Peu connue des anciens, la périostite tuberculeuse externe chronique fut surtout étudiée par Bonnet, Leplat et Legrand, qui ne lui avaient pas accordé sa réelle signification, et, à partir de 1871, par Gayot et ses élèves, Bousquet, Midon et surtout

Charvot en 1879 : citons encore les travaux de Duplay, de Kiener et Poulet, etc.

Au début, la périostite tuberculeuse est caractérisée par une tuméfaction nodulaire de la grosseur d'un pois ou même davantage, faisant corps avec le périoste et sans limites bien arrêtées. Le tissu cellulaire avoisinant est encore libre de toute trace d'inflammation. Si l'on fend le noyau périostique, on constate l'augmentation de la vascularisation du tissu osseux sous-jacent auquel le périoste adhère faiblement. Sur la tranche du périoste, on voit facilement des points rougeâtres, caséeux, fongueux, plus nombreux à la partie profonde que vers les couches superficielles.

A une période plus avancée, des fongosités, un abcès, peuvent se développer à la face profonde entre l'os et le périoste, plus tard aussi à la surface de ce dernier. Contrairement à Gayot et à Duplay, Kiener et Poulet ont démontré que la lésion débutait dans les couches profondes du périoste, c'est-à-dire dans la couche fertile, ostéogène, susceptible de mieux réagir contre l'infection, d'étouffer les microorganismes dans une édification osseuse nouvelle.

Il est possible que certaines néoformations osseuses se produisent de cette manière ; remarquons, cependant, que l'existence d'une périostite tuberculeuse primitive est fortement mise en doute à l'heure actuelle ; d'autre part, les cas que nous avons eu l'occasion d'observer, nous paraissent produits d'une façon différente.

Conclusions. — Il se produit parfois chez les tuberculeux des exostoses spontanées et primitives qui ne sont précédées d'aucune lésion antérieure de l'os sur lequel elles siègent.

Ces exostoses paraissent liées à l'un des deux processus suivants : dans certains cas elles doivent être considérées comme des produits réactionnels de l'os à une tuberculose atténuée ; dans d'autres elles sont la conséquence d'un foyer tuberculeux voisin jouant le rôle d'épine irritative par simple action de voisinage.

Dans les deux cas il s'agit d'os normal ne présentant aucun caractère spécifique.

CHAPITRE IV

Exostoses des ostéomyélites

« Rien n'est variable, a dit Ollier, comme les formes cliniques de l'ostéomyélite. Des ostéites de même siège, de même étendue, caractérisées par les mêmes lésions anatomiques, se présentent avec les aspects les plus divers : tantôt bénignes, tantôt graves, elles sont subordonnées à la cause qui les a fait naître et à l'agent infectieux dont elles sont une manifestation. »

Très fixes dans leur siège, les lésions osseuses de l'ostéomyélite sont donc très variables ; suivant l'espèce ou le degré de virulence de l'agent microbien causal ou suivant la résistance du sujet, on observe à côté des désordres les plus graves et les plus rapides, des lésions plus légères dont l'évolution est remarquable par sa lenteur ; on constate enfin des formes d'inflammation très atténuées et qui ont pour résultats des altérations minimales.

On admet aujourd'hui que dans l'ostéomyélite il y a deux phases.

La première, d'inflammation aiguë, vive, qui amène la prolifération des éléments médullaires, leur retour à l'état embryonnaire, en même temps le tissu osseux est raréfié ; c'est la période d'ostéite raréfiante.

Dans la deuxième phase, lorsque l'inflammation est moins vive, la formation de substance osseuse nouvelle.

La caractéristique des lésions ostéomyélitiques, c'est-à-dire l'envahissement de tous les éléments de l'os semble *a priori* absolument contraire à des productions osseuses primitives par simple irritation microbienne.

Il existe cependant des exostoses vraies, très distinctes des hyperostoses et des produits réactionnels secondaires. Nous les étudierons, tout d'abord, dans les diverses formes de l'ostéomyélite des adolescents.

Article 1^{er}. — Exostoses des ostéomyélites aiguës juxta-épiphysaires.

a) *Fièvre de croissance*. — Les exostoses se rencontrent tout d'abord dans les formes d'inflammation très atténuées, qui vraisemblablement fréquentes, doivent passer parfois inaperçues. A ces dernières, doivent être rattachées, sans doute, les faits

étudiées, en 1879, par Bouilly, connues sous le nom de *fièvre de croissance*.

Degré le plus atténué de l'ostéomyélite, la fièvre de croissance se traduit ordinairement par des douleurs vagues, diffuses et passagères pouvant s'accompagner d'un léger gonflement à leur niveau.

Elles envahissent un ou plusieurs points du squelette, mais en tous cas elles se localisent toujours sur les parties de l'os qui sont le siège du maximum d'activité nutritive. « Elles sont d'ailleurs liées à toutes les causes qui, à un degré de plus, peuvent amener l'inflammation osseuse véritable. Agissant à un faible degré, ces causes amènent un peu d'hyperhémie ou quelques lésions facilement réparables ; poussées plus loin et portant sur un sujet disposé aux processus morbides par des antécédents héréditaires ou une altération de la santé générale, elles sont le commencement d'ostéites aiguës ou chroniques. »

Après la disparition des douleurs de croissance, un léger traumatisme portant sur les points antérieurement frappés peut suffire pour déterminer une inflammation locale et superficielle, n'aboutissant ni à la suppuration, ni à la nécrose, mais suffisante cependant pour exciter les propriétés ostéogéniques du périoste.

b) *Périostite circonscrite de l'enfance*. — A côté des faits que nous venons de citer, il convient de ranger ceux qu'on groupe parfois sous le nom de périostite circonscrite de l'enfance et de l'adoles-

cence, qui n'est en réalité qu'une forme discrète et atténuée de l'ostéomyélite véritable, dans laquelle l'inflammation reste limitée en un point, car ainsi que le fait remarquer Ranvier, « la périostite n'est qu'une ostéite superficielle et l'histologie montre bien que l'ostéite est essentiellement caractérisée par les phénomènes qui se passent dans la moelle des os, de telle sorte que toute ostéite est en réalité une ostéomyélite ». Le tableau clinique de la périostite circonscrite est variable selon que les lésions locales s'accompagnent ou non de phénomènes généraux. Ordinairement, la maladie se traduit par une douleur vive pulsative, en un point du membre. La suppuration peut en être la terminaison, mais il n'est pas rare de voir la lésion aboutir à la production d'une exostose qui reste le seul témoin de l'inflammation antérieure.

c) *Influence du traumatisme.* — Les formes atténuées de l'ostéomyélite, quand bien même tout phénomène inflammatoire a disparu, laissent les parties du squelette sur lesquelles elles se sont localisées dans un état de suractivité fonctionnelle qui persiste pendant un certain temps, puis s'atténue et disparaît sans laisser trace. Il peut suffire d'un traumatisme même léger pour donner l'éveil et produire une exostose.

OBSERVATION X

DUBRULLE. — In *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1901.

OSTÉITE ÉPIPHYSAIRE NON SUPPURANTE ET EXOSTOSE DU FÉMUR

Jeune soldat âgé de 22 ans, bonne santé habituelle, pas de syphilis ni de blennorragie, entre à l'hôpital pour une arthrite du genou gauche caractérisée par de l'empâtement péri-articulaire et de vives douleurs.

Traité par repos et révulsion, sort le 10 mars guéri en apparence, mais quelques jours après fait une chute sur le genou qui réveille les phénomènes inflammatoires.

Gonflement énorme de l'articulation du genou qui est pleine de liquide. Peu de fièvre, douleur modérée.

Au bout de quinze jours de repos l'état aigu s'est apaisé; pas de douleurs, l'œdème et l'hydropisie de la séreuse articulaire ont disparu, mais il se fait un travail d'hypertrophie osseuse au niveau de l'extrémité inférieure du fémur qui est tuméfiée.

Traitement de l'état général et au bout de deux mois on constate : une tumeur osseuse, indolore, située au niveau de l'épiphyse inférieure du fémur et faisant une saillie à la partie antérieure au-dessus de la rotule. La longueur de l'os et la circonférence au niveau des condyles n'ont pas varié.

« Il ressort de l'exposé ci-dessus que l'exostose fémorale a succédé à une ostéite épiphysaire non suppurante dont l'existence obscure et mal caractérisée dans le principe, a été mise en lumière par l'intervention ultérieure d'un traumatisme. Il est bien probable en effet que les symptômes rhumatoïdes notés à l'origine, le gonflement, la douleur se propageant à la hanche, la faiblesse du membre, etc.,

préludaient à l'établissement de cette ostéite. La terminaison par exostose prouve que la phlegmasie a trouvé dans l'extrémité osseuse un terrain particulièrement favorable en raison de la nutrition plus active qui se lie à l'achèvement de l'ossification. Quant à l'évolution de la maladie, le caractère subaigu qu'elle a présenté au début est peu ordinaire, bien qu'il ait été constaté et signalé par les auteurs (Gosselin). Si d'autre part, les accidents plus graves survenus après la chute se sont amendés d'une façon relativement heureuse, c'est que la suppuration ne tend point à se produire dans les retours inflammatoires d'une ostéite où elle a manqué tout d'abord. »

En résumé, un traumatisme portant sur un os qui, peu auparavant, avait été le siège d'une ostéomyélite non suppurante, a été le point de départ, non pas d'une nouvelle poussée ostéomyélitique, mais d'une hyper-activité fonctionnelle de l'os aboutissant à la formation d'une volumineuse exostose.

L'observation suivante est assez analogue :

OBSERVATION XI

In Thèse de Even.

EXOSTOSE DE LA PREMIÈRE CÔTE GAUCHE

Le nommé P..., âgé de 34 ans, emballeur, entre à l'hôpital Bichat le 5 janvier 1891.

Blennorragie plusieurs années auparavant. Pas de syphilis.

Vers la fin du mois de novembre 1890, il a été pris d'une affection pleuro-pulmonaire dont il ignore la nature exacte;

ni point de côté, ni frisson. Il a cru à un gros rhume. A ce moment il souffrait du côté droit.

Au bout de trois semaines il s'aperçut qu'il portait une grosseur peu douloureuse dans la région de l'extrémité interne de la clavicule gauche. Au bout de deux ou trois jours elle cessa de s'accroître, mais persista sans tendance à la régression. Un médecin appelé donna un coup de bistouri, il s'écoula un peu de sang mais pas de pus. Peu après, augmentation progressive, peu douloureuse, sans phénomènes généraux.

Examen local. — On constate une très petite exostose de l'extrémité interne de la clavicule gauche. La partie sternale de l'articulation est à peu près normale.

L'extrémité interne de la clavicule est légèrement reportée en avant et en haut.

L'extrémité interne de la première côte gauche présente une notable exostose qui a produit la subluxation en avant de la clavicule.

On sent cette exostose dans le creux sus-claviculaire ; elle a toujours été très peu douloureuse.

Le traitement syphilitique a été tenté sans résultat. Aucun commémoratif ni accident concomitant dans le sens de la syphilis.

S'agit-il d'une lésion tuberculeuse ou d'une ostéomyélite chronique ?

Le malade sort le 12 janvier.

On l'a revu plusieurs fois pendant deux mois. L'état costal est resté absolument stationnaire pendant que l'état général est redevenu bon.

La nature microbienne exacte de cette ostéomyélite importe peu ; il suffit de remarquer que tous les symptômes généraux ayant disparu, et les phénomènes locaux étant en état de régression, une intervention intempestive a eu pour résultat, non pas un

réveil microbien, mais un réveil ostéogénique dont l'exostose a été l'aboutissant.

d) *Formes à localisations multiples.* — Les exostoses de l'ostéomyélite ne sont pas uniquement l'apanage des formes légères et atténuées ; un même micro-organisme agissant en divers points du squelette ne produit pas sur tous les mêmes ravages, et il n'est pas rare d'observer dans le cours d'une même ostéomyélite, à côté d'une localisation grave aboutissant à la suppuration et à la nécrose, d'autres localisations beaucoup plus bénignes, parfois même simplement marquées par un léger gonflement de l'os qu'il laisse à sa suite une exostose.

Ceci se remarque de préférence dans la forme à localisations secondaires multiples. Dans cette forme il n'est pas rare d'assister, lorsque les phénomènes aigus commencent à s'apaiser, à l'explosion d'atteintes secondaires, témoignant d'un retour offensif de l'infection générale. « Ces atteintes frappent indistinctement tous les os, tantôt l'homologue, tantôt un os différent du tronc, de la face, etc. La clavicule, le péroné, le maxillaire inférieur en sont les sièges de prédilection. Ces poussées indépendantes ne sont pas absolument semblables à l'atteinte primitive. Elles sont beaucoup moins intenses. » Sans doute, elles peuvent aboutir à la suppuration, mais, en général, leur évolution n'est nullement en rapport comme intensité avec celle de l'attaque primitive et leur résultat peut se limiter à une inflammation légère aboutissant à de l'hypertrophie osseuse.

Plus rares sont les cas où les attaques légères précèdent une localisation grave. L'observation suivante en est cependant un exemple intéressant.

OBSERVATION XII

(Résumée.)

in Th. LEMOINE (Paris, 1885).

OSTÉOMYÉLITE DE L'ÉPIPHYSE SUPÉRIEURE DU TIBIA DROIT, PRÉCÉDÉE D'UNE SÉRIE D'EXOSTOSES INFLAMMATOIRES SURVENUES SUR LE MÊME OS PENDANT LES TROIS MOIS PRÉCÉDENTS.

Femme de 53 ans, entrée à l'hôpital de Chiari pour des douleurs dans la jambe datant d'un mois environ.

Antécédents héréditaires non indiqués.

Antécédents personnels : fatigues, misère dans l'enfance.

A 20 ans a souffert d'une affection utérine.

Examen à l'entrée à l'hôpital : augmentation de volume de la partie supérieure du tibia droit, pas de chaleur locale, douleurs profondes, rénitentes d'abord, continues ensuite, articulation coxofémorale saine.

Symptômes génitaux très bénins. On pense à un ostéosarcome.

Au bout de 15 jours, douleurs intermittentes le long de la diaphyse du tibia, avec gonflements œdémateux disséminés le long de la crête.

Plusieurs accès douloureux coïncidant avec des poussées inflammatoires locales; chaque accès durant 3 ou 4 jours et étant suivi d'une période de rémission.

Deux mois après, nouvel accès fébrile, beaucoup plus violent que les précédents, avec frisson initial de longue durée.

Sueurs consécutives, température 40°,6.

Le lendemain : tuméfaction considérable de l'articulation du genou qui devient œdémateux, douleur excessive.

Le diagnostic d'ostéomyélite est fait et on pratique l'amputation.

A l'autopsie du membre on voit : pus dans le genou ; à côté de la tubérosité externe se voit une perforation par laquelle le pus d'un foyer ostéomyélique s'est épanché dans la cavité articulaire.

A la surface du tibia, néoformations d'origine périostique localisées en plusieurs points.

Malgré ces quelques exemples, il est de toute évidence que très rarement l'ostéomyélite aiguë vraie limite ses effets à une simple production d'exostoses.

Il n'en est plus de même dans certaines ostéites dont il nous reste à dire quelques mots, en particulier de l'ostéomyélite post-typhique.

Article II.

EXOSTOSES TYPHIQUES.

L'infection typhique donne aux os qui sont en voie d'accroissement une suractivité qui se traduit anatomiquement par une prolifération exagérée de la moelle de l'os et de la couche sous-périostique (Dieulafoy). Cet état irritatif, qui se produit même chez l'adulte, rend le tissu plus apte à s'enflammer sous l'influence des agents pathogènes. De là, les différentes ostéites post-typhiques.

L'inflammation du tissu osseux produite par le bacille d'Eberth est parfois assez intense pour donner lieu à toutes les altérations osseuses qui caractérisent les ostéomyélites les plus graves. Le plus souvent il n'en est pas ainsi. Contrairement à ce que

l'on voit dans l'ostéomyélite staphylococcienne, dans l'ostéite à bacille d'Eberth, la lésion osseuse est presque toujours très limitée. Elle prend la forme de périostose et d'hyperostose plutôt que celle d'inflammation suppurative ; elle reste limitée de préférence à la moelle sous-périostique. Ce sont ces formes limitées et superficielles qui se terminent quelquefois par exostoses.

Ces formes torpides surviennent aux époques les plus variables : on en a signalé au treizième jour de la fièvre typhoïde (Ebermaier), au début de la maladie ou à la fin de la convalescence (Achalme, Ebermaier). Après une rechute mal caractérisée (Colzi) et même, dans un cas de Orloff, plusieurs mois après la maladie.

Cliniquement, le début est tellement insidieux, qu'il peut passer inaperçu. La réaction fébrile est légère ou même fait complètement défaut. On constate en quelques endroits, un gonflement limité avec un peu de rougeur de la peau et une douleur légère exaspérée par la pression.

Cette inflammation si modérée se termine souvent à assez brève échéance par la résolution complète. Parfois, au contraire, elle passe à l'état chronique et évolue pendant des mois sous le masque d'une ostéopathie syphilitique ou d'un abcès froid (Chantemesse et Vidal). Sans doute, le retour à l'*integrum* est encore possible ; cependant, le travail inflammatoire prolongé, chez les jeunes sujets surtout, a de grandes chances d'aboutir à une hyperproduction d'os ; à la périostose succède l'exostose, par un mécanisme

absolument analogue à celui qui transforme la périostose syphilitique en exostose.

En résumé, les exostoses typhiques sont une terminaison relativement fréquente de certaines localisations osseuses, produites par le bacille d'Eberth, remarquables par leur début insidieux et leur évolution chronique, ainsi que par les lésions superficielles et peu étendues qu'elles occasionnent.

Voici une observation qui nous a été fournie par M. le professeur Poncet et qui est un bel exemple d'exostose consécutive à une ostéo-périostite typhique.

OBSERVATION XII

(Personnelle.)

E... M., 24 ans, étudiant, est porteur, à la partie moyenne de l'humérus droit, d'une exostose survenue dans les circonstances suivantes. Il a été atteint, à l'âge de 10 ans, d'une fièvre typhoïde très grave, qui fut traitée par la méthode des bains froids; aucune localisation osseuse ne se produisit pendant toute la période fébrile. Au cours de la convalescence, le malade qui était apyrétique depuis une dizaine de jours, ressentit à la partie moyenne de l'humérus droit, une douleur assez aiguë pour gêner sensiblement les mouvements; pas de rougeur de la peau; mais, à la palpation, on sentait une tuméfaction profonde, diffuse, très douloureuse à la pression. Le malade fut alors visité par Verneuil qui conseilla l'intervention. Celle-ci ne fut cependant pas pratiquée. Peu à peu, la douleur s'amenda, mais la tuméfaction persista. Six mois après, tout empâtement ayant disparu, on constata l'existence d'une petite tumeur ronde comme une bille, indolore au repos, mais toujours douloureuse à la pression.

Le malade eut une nouvelle rechute de fièvre typhoïde un an après, qui fut suivie de plusieurs autres. A chaque nouvelle attaque, la tumeur osseuse devenait douloureuse et augmentait de volume. Elle est restée stationnaire depuis l'âge de 15 ans.

Actuellement, cette exostose prend attache à la partie moyenne de l'humérus droit et descend en ligne droite sur une longueur de 3 centimètres à peu près et se termine par une portion nettement saillante, bien indépendante, renflée en une sorte d'apophyse de la grosseur d'une petite bille située bien en dehors des fibres du biceps ; cette exostose est à cheval entre ce muscle et le brachial antérieur sur un plan plus profond.

La palpation ne révèle aucune douleur.

Le bras est aussi fort que l'autre ; les deux humérus ont la même longueur. Ce jeune homme qui n'a aucune hérédité exostosique, ne présente pas d'exostoses en d'autres parties du squelette, ni aucune malformation.

Il est inutile d'insister sur le diagnostic différentiel avec une exostose ostéogénique. Il s'agit évidemment là d'une production osseuse consécutive à une périostose typhique.

Dernièrement J. Tapie (*Arch. prov. de Méd.*, 1901) a publié deux cas intéressants d'hyperostoses post-typhiques, dont le second est particulièrement intéressant ; il concerne un jeune homme de 24 ans qui fut atteint d'une ostéomyélite à foyers multiples au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde.

Il eut trois localisations ; l'une sur le cubitus, caractérisée au début par une hyperostose qui, au bout de quelques semaines, donna issue à un peu de pus ; une seconde au niveau du radius qui ne suppura pas et disparut en quelques semaines ; une troisième enfin

sur le tibia qui persiste encore sous la forme d'une volumineuse exostose.

La radiographie a montré que ces lésions n'ont que des rapports de voisinage avec les épiphyses ou les régions juxta-épiphysaires ; ce sont des lésions diaphysaires différant en cela totalement de l'ostéomyélite aiguë des adolescents ; en second lieu, la lésion suppurée du cubitus est superficielle, limitée au périoste très épaissi, et aux couches superficielles du tissu compact.

Le pus a été examiné directement etensemencé dans un bouillon de culture. Il a été trouvé dépourvu de microbes, entièrement stérile.

Si l'ostéomyélite post-typhique avait eu pour agent un parasite autre que le bacille d'Eberth, le pus n'aurait pas été stérile et le microbe aurait poussé abondamment sur les cultures ; tandis que le bacille d'Eberth épuise son action, perd sa virulence et peut disparaître dans les vieux foyers osseux enflammés.

Lorsque la lésion persiste ainsi sous forme d'exostose, l'analogie est grande avec les exostoses syphilitiques ; Fournier l'a signalée, ayant eu à soigner quelques-unes de ces *exostoses typhiques* qu'il diagnostiquait des exostoses syphilitiques parce qu'elles demeuraient insensibles au traitement spécifique.

Les cas analogues ne doivent certainement pas être rares, mais lorsque les signes fonctionnels manquent, ils échappent souvent à l'investigation clinique.

Nous terminerons par la relation d'une observation de MM. Péan et Cornil, véritable type d'exostose

éberthiène, observation d'autant plus intéressante qu'elle est revêtue du contrôle bactériologique.

OBSERVATION XIV

(PÉAN et CORNIL. — *Journal des Connaissances Médicales*, 23 avril 1891.)

EXOSTOSES INFLAMMATOIRES DUES A DE L'OSTÉO-PÉRIOSTITE CONSÉCUTIVE A LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Mlle M. . . , âgée de 19 ans, contracte, en juillet 1890, une fièvre typhoïde qui dura trente jours.

Au cours de la convalescence, il est survenu une douleur fixée à la partie médiane du tibia gauche, qui fut suivie d'une tuméfaction du périoste sur une étendue de 5 centimètres environ; on fait alors un débridement de la peau jusqu'au périoste, mais qui n'a pas empêché les douleurs ni l'augmentation de la tumeur osseuse qui faisait une saillie d'environ 2 centimètres au-dessus de la crête du tibia.

Cinq mois après, cette jeune fille présente à la jambe gauche deux exostoses, l'une à la partie supérieure du tibia, à quelques centimètres au-dessous de l'épine, comme une seconde épine du tibia. Une seconde exostose d'un volume double existait à la réunion du tiers inférieur et du tiers moyen de la jambe. Cette dernière avait évolué rapidement avec une douleur très intense, elle était si douloureuse que la malade réclamait l'opération. Une troisième exostose de même nature existait au niveau du tibia du côté droit.

On a opéré d'abord l'exostose inférieure de la jambe gauche, puis l'exostose supérieure de la même jambe et enfin celle de la jambe droite. La constitution de ces trois exostoses était la même. Le diamètre de la tumeur inférieure était d'environ 4 centimètres avec 2 centimètres de saillie. Après l'examen de la peau et du périoste qui était épaissi, on a vu qu'il existait au-dessous des couches osseuses superficielles une cavité de 8 millimètres de diamètre à peu près

empiétant sur le tissu compact de la diaphyse. Cette cavité était remplie d'un tissu léger, très vascularisé, mais sans pus : les parois étaient dures et éburnées. Elle ne communiquait pas avec la cavité médullaire de l'os qui n'était pas compromise.

La jeune malade a guéri très bien de ces trois exostoses, mais il en est survenu, depuis, une quatrième située à la partie moyenne du bord externe du cubitus gauche.

Les trois exostoses enlevées présentaient la constitution suivante : la peau était amincie, le derme légèrement enflammé était infiltré de petites cellules rondes migratrices. Le périoste épaissi, enflammé montrait aussi une infiltration analogue et au-dessous des couches osseuses périostiques était une petite cavité contenant du tissu embryonnaire.

Les fragments d'os et de tissu embryonnaire ont servi à prendre des semences qui ont été inoculées sur six tubes de gélatine. Sur un seul des tubes de culture, il est venu une colonie de bacilles typhiques. Les autres tubes sont restés stériles.

Ces fragments ont été ensuite placés dans des tubes de bouillon contenant deux à trois gouttes d'une solution aqueuse d'acide phénique à 5 % et chauffée dans l'étuve à 35°. Dès que les bouillons se sont troublés, une semence de la culture a été prise et transportée dans un tube de bouillon phéniqué et ainsi de suite. Au quatrième passage, toutes les impuretés avaient disparu ; il ne restait qu'une espèce de microbes, qui par sa forme, sa mobilité, sa culture sur la gélatine, sur la pomme de terre, sa réaction vis-à-vis des matières colorantes, etc., présente tous les caractères du bacille typhique.

Le contrôle bactériologique donne à cette observation un intérêt tout particulier ; il ne s'agit plus en effet, d'une exostose banale, simple produit réactionnel, mais bien d'une ostéite productive due à un microbe atténué et formant ainsi un intermédiaire entre l'os-

téomyélite chronique d'emblée et l'exostose simple.

Il semble *a priori* que toute affection microbienne susceptible de retentir sur le système osseux puisse à l'égal des précédentes et par un processus analogue aboutir au même résultat. Cependant, les monographies nombreuses qui ont paru à propos des localisations ostéo-périostiques de la variole, de la scarlatine, de la rougeole, de la blennorrhagie, etc., en font à peine mention. Barié, dans l'excellent mémoire qu'il a consacré à l'étude des périostites varioleuses en 1888, signale incidemment leur transformation possible en périostoses; Nève (*The Americ. Journ. of the medic. Sciences*, mai 1891) y fait également une brève allusion, et c'est tout.

Parmi les maladies infectieuses susceptibles de donner lieu à des altérations limitées au périoste et à la moelle superficielle se place, en premier lieu, *la blennorrhagie*.

Fournier, Raymond, Ozenne, etc., ont noté l'existence d'ostéopériostites blennorragiques, mais ils n'en parlent que d'une façon incidente et les regardent comme dues à des infections secondaires, et si l'on connaît bien l'intensité des produits réactionnels causés par le gonocoque sur les séreuses articulaires, on ignore à peu près complètement ses effets sur le tissu osseux.

Or « au point de vue anatomique comme au point de vue physiologique, il n'existe pas une grande différence entre la couche externe du périoste et la couche externe des membranes séreuses articulaires ou autres. C'est toujours un tissu conjonctif plus ou

moins dense où la circulation lymphatique prend ses origines. » Lorsque la couche externe du périoste est atteinte, l'inflammation causée par l'agent morbifique retentit fatalement sur la couche interne ostéogénique. Les propriétés ossificatrices augmenteront et au bout d'un certain temps pendant lequel on ne pourra reconnaître qu'une tuméfaction légère et une couleur assez vive, on verra survenir une véritable périostose à ce niveau. On sait aujourd'hui que le gonocoque de Neisser est un agent spécifique agissant à distance, soit par lui-même, soit par sa toxine, ainsi que l'ont montré les travaux déjà anciens de Hallier et Salisbury et ceux plus récents de Christmas. Son action si tenace au niveau des séreuses articulaires, l'abondance des produits réactionnels marqués par les brides, produits plastiques, etc., semblent éminemment favorables, lorsqu'il se localise dans le périoste, à la formation d'exostoses, comparativement surtout à la rapidité d'allure, à la fugacité des manifestations du rhumatisme articulaire aiguë, aussi bien lorsqu'il agit dans les articulations que dans les couches parostales ou sur le périoste.

Quoi qu'il en soit l'existence d'exostoses dues à la blennorrhagie n'est signalée nulle part.

Peut-être faut-il chercher dans l'absence de certaines causes prédisposantes la rareté de faits qui logiquement devraient être fréquents. Ceci nous amène à dire quelques mots des états prédisposants à l'hyperproduction d'os et en particulier de l'état puerpéral.

CHAPITRE V

Exostoses puerpérales

La production d'ostéophytes au cours de la grossesse est une constatation de date déjà ancienne. En 1838, Rokitansky écrivait que plus de la moitié des femmes enceintes présentent entre la table interne des os du crâne et la face interne de la dure-mère des dépôts osseux saillants constituant de véritables ostéophytes.

Ducrest, le premier en France, étudia ces productions nouvelles. Sur deux cent trente-une femmes mortes en couches dont il examina la surface interne du crâne, il rencontra quatre-vingt-dix fois des ostéophytes, soit par conséquent dans plus d'un tiers des cas. L'examen d'un nombre égal de crânes appartenant les uns à des hommes, les autres à des femmes mortes hors de couches ne montra aucun ostéophyte; la relation de cause à effet, avec

l'état puerpéral est donc hors de doute. M. le professeur Poncet nous a dit avoir plusieurs fois fait lui-même des constatations semblables.

Moreau continua les recherches de Ducrest et examina le crâne de quatre-vingt-dix-huit femmes mortes en couches; quarante-deux présentaient des exostoses ou des concrétions osseuses à différents degrés de leur développement ; il en donna une description complète dont nous reproduisons les principaux traits.

1° Les ostéophytes crâniens liés à l'état puerpéral se présentent sous trois états différents qui, d'après Moreau, correspondent chacun aux étapes successives d'un même processus.

Le premier degré est caractérisé par la présence en certains endroits de la surface interne du crâne, de plaques de couleur blanchâtre, arrondies et pouvant faire une saillie d'un centimètre à un centimètre et demi; on les rencontre sur le frontal et sur les pariétaux, quelquefois aussi sur l'occipital. Elles manquent en général au niveau des sutures.

Les plaques du deuxième degré diffèrent des précédentes surtout par leurs dimensions ; elles peuvent atteindre jusqu'à 3 centimètres de diamètre. Si on les détache pendant qu'elles sont encore fraîches, on voit qu'elles sont composées d'un tissu osseux spongieux, enfermé entre deux lames de tissu compact, représentant parfaitement la structure d'un os plat.

Dans le troisième degré enfin, ces plaques ne sont plus isolées : elles se réunissent par leurs bases en formant parfois une véritable calotte bosselée, cha-

que bosselure correspondant à un des ostéophytes primitifs. A l'état frais, on voit, si on les détache, que celle de leur surface qui correspond aux os présente une série de filaments allant de l'os normal à l'ostéophyte.

Parfois, des exostoses analogues existent à l'extérieur du crâne; Moreau en a observé douze cas et elles étaient d'autant plus nombreuses que les ostéophytes internes étaient plus abondants. Il est à remarquer qu'on ne signale aucun cas où leur présence ait provoqué des troubles dans les fonctions cérébrales.

Kühn a pratiqué l'examen clinique de ces ostéophytes et il a trouvé peu de différence avec les os du crâne dont elles émanent; d'une façon générale elles sont plus riches en chaux et en acide carbonique et plus pauvres en acide phosphorique et en parties animales susceptibles d'être détruites par la calcination.

2° D'après Ducrest, ces productions liées à l'état puerpéral seraient indépendantes de tout état pathologique. Cette dernière assertion est peu fondée, car des exostoses analogues ont été retrouvées ailleurs. Virchow a rencontré des productions semblables sur des crânes de tuberculeux et même sur des crânes atteints d'atrophie sénile. Il ajoute que, dans ces divers cas, les ostéophytes peuvent occuper non seulement la table interne des os du crâne, mais encore la table externe et même les os de la face (maxillaire supérieur et os nasal).

Il est à remarquer néanmoins que l'état puerpéral semble avoir une certaine influence sinon sur la pro.

duction des exostoses au moins sur leur développement en tant que cause prédisposante. Hauff (*Wurtemb. Med. correspondenz. blatt.*, t. XVI) raconte qu'une femme âgée de 38 ans vit se développer après sa septième délivrance une petite tumeur dans la fosse temporale. Chacun des accouchements suivants (quatre) amena une augmentation de la grosseur et la femme mourut au bout de sept ans avec des accidents de compression cérébrale. L'autopsie révéla dans la partie latérale de l'os frontal la présence d'un noyau osseux d'un pouce d'épaisseur sur lequel s'étendait vers l'intérieur une masse poreuse.

M. le professeur Poncet nous a communiqué à ce sujet une curieuse observation d'exostoses sous-unguéales qui paraît se rattacher nettement à la grossesse, mais dont l'interprétation n'est pas moins fort délicate.

OBSERVATION XV

EXOSTOSE SOUS-UNGUÉALE D'ORIGINE PUÉRÉRALE

Mme V..., 28 ans, sans profession. Aucun antécédent héréditaire à signaler. Personnellement elle a toujours joui d'une bonne santé; la seule maladie qu'elle ait eu est une fièvre typhoïde à l'âge de 19 ans, qui présenta des symptômes graves, entre autres des hémorrhagies intestinales.

Première grossesse il y a quatre ans et demi, dont le début fut assez pénible, mais qui arriva à terme et se termina sans accidents.

Il y a trois ans, deuxième grossesse accompagnée d'une constipation opiniâtre au début puis de métrorragies abon-

dantes pendant le troisième et le quatrième mois. A la fin du quatrième mois, avortement et délivrance artificielle. L'année suivante, nouvelle grossesse terminée par un avortement à trois mois.

Enfin, au début de janvier 1901, une dernière grossesse survint à un moment où l'état général laissait à désirer : amaigrissement notable, digestions pénibles, constipation, douleurs lombaires.

Au mois de février, apparaît sous l'ongle du pouce gauche près du bord libre, une petite tumeur qui soulève l'épiderme, lequel prend rapidement un aspect corné. La tumeur de la grosseur d'une lentille est très dure, de consistance nettement osseuse. Sous la pression et les choses elle est le siège de douleurs intolérables qui s'irradient parfois dans la main et jusque dans l'avant-bras. Une seconde tumeur, absolument semblable à la première, quoiqu'un peu moins douloureuse, apparaît un mois après sur un point similaire de l'index gauche. La malade ne peut plus se servir de ses deux doigts. Au mois d'avril elle se rend à la campagne, vit au grand air, le teint devient meilleur. La grossesse mal supportée au début, grâce à une hygiène parfaite, se poursuit sans incident. L'enfant bouge à 4 mois et demi.

Au mois de juin, c'est-à-dire au sixième mois de la grossesse, l'état général est parfait, la malade a engraisé ; elle peut se permettre quelques courtes promenades.

A ce moment, elle remarque que l'épiderme sous et péri-unguéal du pouce et de l'index gauche se raccornit, et perd sa sensibilité ; pendant les jours suivants, il se soulève de plus en plus et s'exfolie. Elle put enfin l'arracher elle-même et mettre à nue deux petites exostoses pédiculées. Il y eut un peu d'inflammation locale et sous l'influence de chocs légers les pédicules se brisèrent, et la malade put facilement extraire elle-même les deux tumeurs.

Depuis, elle a pu reprendre toutes ses occupations, son piano, ses travaux d'aiguilles, etc.

Evidemment, il ne viendra à l'esprit de personne de faire de ces exostoses une conséquence directe de la grossesse ; mais, il est absolument logique de lui faire jouer un rôle prédisposant. On peut supposer, que sous l'influence de l'état puerpéral le système osseux soit en proie à une suractivité spéciale, participant ainsi aux modifications générales de l'organisme maternel. Sous une influence irritative quelconque subordonnée à un état infectieux de nature variée, il est possible que cette suractivité se traduise par une hyperproduction d'os, localisée de préférence aux os craniens. Ce sont là, il est vrai, de pures hypothèses que des recherches nouvelles viendront peut-être confirmer un jour.

CHAPITRE VI

Considérations générales anatomo-pathologiques et pathogéniques

Les faits précédents permettent de réunir dans une vue d'ensemble les principaux caractères anatomo-pathologiques, et pathogéniques des exostoses infectieuses et d'en donner une description générale, s'appliquant à la majorité des cas. On doit, tout d'abord, en considérer deux espèces; les unes sont de simples produits réactionnels sans aucun caractère spécifique, les autres, au contraire sont le produit d'une infection déterminée mais trop atténuée pour avoir pu occasionner les désordres graves de l'ostéomyélite.

Les exostoses infectieuses présentent les aspects les plus variés, et peuvent simuler absolument les exostoses de croissance. Tantôt ce sont de fines aiguilles, tantôt au contraire, de grosses masses arrondies mais à peu près toujours sessiles, et en

général plus volumineuses que les exostoses ostéogéniques. Elles sont assez souvent isolées, mais c'est un caractère absolument inconstant; nous avons observé un malade qui en avait plus de quinze.

Participant aux caractères communs à toutes les exostoses, celles que nous avons en vue sont également constituées par un tissu osseux normal, mais dont la structure est plus ou moins modifiée suivant qu'il existe ou non des traces d'ostéite.

Les exostoses sans lésions d'ostéite sont de véritables ossifications régulières dont aucun trouble n'a modifié l'architecture. Le périoste qui les recouvre plus ou moins épaissi ne présente pas de traces d'inflammation et ses fibres viennent se perdre directement dans l'os sous-jacent. La moelle est tout à fait au repos et les systèmes de Havers des travées osseuses perpendiculaires à l'axe de l'os.

Les secondes au contraire témoignent d'un trouble profond; les trabécules osseuses sont bouleversées, les canalicules de Havers ont une direction irrégulière et il est absolument impossible de reconstituer par la pensée l'ensemble des systèmes Haveriens modifiés qui ont servi à l'édification de l'os.

Suivant le siège de leur développement, sous le périoste à la suite d'une prolifération de la couche ostéogène ou dans l'épaisseur de l'os, elles prennent les noms de périostoses ou d'exostoses parenchymateuses.

Les exostoses infectieuses dues à l'ostéo-périostite sont de beaucoup les plus fréquentes; elles se produisent par le mécanisme habituel comprenant

une première phase d'inflammation simple caractérisée par un épaissement du périoste en un point limité avec œdème inflammatoire du tissu conjonctif environnant, et une deuxième phase durant laquelle les cellules rondes de la couche interne du périoste, se transformant en ostéoplastes, forment les travées osseuses d'une ossification pathologique nouvelle. Au début, elles sont constituées par du tissu spongieux creusé de grandes cavités ; plus tard, il se forme des couches nouvelles à l'intérieur des aréoles et elles passent à l'état compact.

Les périostoses constituent la grande majorité des exostoses infectieuses.

Les exostoses parenchymateuses sont celles qui ont pris naissance dans l'épaisseur de l'os. L'inflammation du tissu médullaire devient le point de départ d'une production osseuse exubérante : formant un os nouveau, dont les canaux de Havers ont une direction générale perpendiculaire à celle des canaux de l'os ancien.

Les exostoses parenchymateuses plus rares que les périostoses sont de véritables ostéomyélites chroniques d'emblée mais sans perte de substance préalable et, par conséquent, ne recouvrant pas de séquestres ; mais elles renferment parfois les germes qui les ont produites.

Nous avons insisté suffisamment au cours de ce travail sur les signes cliniques et sur les caractères différentiels pour qu'il soit inutile d'y revenir. Mais par contre, nous regrettons de n'avoir pu complè-

tement élucider beaucoup de points encore obscurs.

Les prédispositions individuelles, l'influence exacte de l'affection prédisposante, le rôle des microorganismes enfin, dans la genèse des exostoses infectieuses, demanderaient à être éclaircis.

Il est probable qu'elles sont engendrées par des microbes atténués : « les microbes sécrètent des produits solubles variables suivant leur virulence. Au premier stade de la virulence ils sont septogènes, c'est-à-dire qu'ils intoxiquent tout l'organisme; au deuxième stade ils sont pyogènes, c'est-à-dire qu'ils intoxiquent seulement les globules blancs, et au troisième stade ils n'intoxiquent plus les globules blancs qui leur offrent une grande résistance, mais ils exercent une action localisée sur certaines cellules plus délicates. C'est à ce dernier stade de virulence que sont les microbes qui engendrent les exostoses et cette conception explique pourquoi on peut rencontrer des exostoses qui sont produites par des microbes habituellement pyogènes. En fait, les exostoses relèvent plus volontiers de microbes qui ne sont jamais pyogènes et qui au deuxième stade de leur virulence provoquent des exsudations séreuses (rhumatisme, syphilis, périostite, albuminurie, etc.). »

Malgré cette ingénieuse hypothèse, de nombreux points d'interrogation persistent encore. Nous nous estimerons heureux si ce modeste travail peut donner naissance à de nouvelles recherches destinées à éclairer complètement la question si obscure encore des exostoses.

CONCLUSIONS

I. — Les exostoses sont des saillies osseuses plus ou moins exubérantes développées à la surface d'un os; elles sont formées de tissu osseux normal et dérivent des mêmes éléments, cartilage, moelle ou périoste, par les processus ordinaires de l'ossification. Elles ne doivent pas être confondues avec les tumeurs.

On en distingue deux variétés : les exostoses ostéogéniques et les exostoses inflammatoires.

II. — Les exostoses ostéogéniques naissent d'un cartilage de conjugaison, en parcourant dans leur évolution les stades ordinaires de l'ossification enchondrale, sans adjonction d'aucun élément inflammatoire; elles cessent d'augmenter de volume et il ne s'en produit plus de nouvelles lorsque le squelette a terminé sa croissance.

III. — Identiques au point de vue de leur origine anatomique, les exostoses ostéogéniques ne se développent pas toutes dans les mêmes conditions pathogéniques.

Les unes, ne raccourcissent pas l'os sur lequel elles sont nées, paraissent être le résultat d'une véritable exagération de l'ossification enchondrale; elles se produisent aux dépens de portions cartilagineuses restées incluses dans l'os et sont vraisemblablement liées au rachitisme.

Les autres sont consécutives à une déviation dans l'ossification normale d'un cartilage de conjugaison. Leur apparition coïncide parfois avec un arrêt de développement de l'os, mais il est exceptionnel que l'on puisse établir une proportion exacte entre cet arrêt de développement et le volume ou le nombre des exostoses.

Très souvent enfin, les exostoses ostéogéniques arrivent à un volume assez considérable sans occasionner aucun trouble dans l'ossification régulière de l'os.

IV. — Les exostoses inflammatoires sont des productions osseuses dues à l'exagération localisée des propriétés ostéogéniques de la moelle et du périoste sous une influence irritative.

V. — Il est des exostoses inflammatoires qui relèvent d'une cause directe, traumatique ou irritative; d'autres qui se produisent indirectement au cours de certaines maladies générales infectieuses.

VI. — Les exostoses infectieuses sont le résultat d'une réaction des éléments du tissu osseux, à une action microbienne atténuée, réaction produite en un ou plusieurs points du squelette. On les rencontre

au cours de certaines maladies générales (syphilis, fièvre typhoïde, tuberculose, blennorrhagie, etc.).

VII. — Les exostoses infectieuses se produisent ordinairement par ostéo-périostose. L'examen histologique démontre qu'elles sont formées de tissu osseux normal, sans caractères spécifiques, avec ou sans traces d'ostéite.

Vu :

Le Président de la Thèse :

ANTONIN PONCET.

Vu :

Pour le Doyen, l'Assesseur :

LACASSAGNE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 12 décembre 1901.

Le Recteur Président du Conseil de l'Université,

Pour le Recteur et par délégation.

Le Vice-Président du Conseil de l'Université.

LORTET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ADAMS. — Hereditary procopties of diseases, London, 1814.
ANDERSON. — *Journal Anat. et Physiol.*, vol. XIX.
ASTLEY-COOPER. — Œuvres chirurgicales, 1820.
BILLROTH. — *Pathol. chirurgicale*, p. 789.
BEKEL. — *Gazette Hôp.* 1868.
BOYER. — *Traité mal. Chir.* 1814.
BRAUN. — *Deutsche Zeitschrift fur Ch.*, 1891.
BROCA. — *Gaz. Hôp.*, 1865.
BROCA. — *Gaz. Hôp.*, 1866.
BROCA. — *Traité des tumeurs*.
BRUN. — *Thèse Paris*, 1892.
BADAL. — *Bull. Soc. de Chir.* 1884.
BAUCARD. — *Medic. Times and Gazette*, 1881.
BARD. — *Arch. Physiol.*, 1885-1886.
BELL. — *Edimb. Med. Journal.*, 1879.
BERGMANN. — *Soc. Med. Berlin*, 1888.
BESSEL-HAGEN. — *Arch. f. Chir.*, 1891.
BESSEL-HAGEN. — *Centralb-fur Chir.*, 1890.
BESSEL-HAGEN. — *Arch. f. Klin. Chir.* Bd XLI.
BARTHÉLEMY. — *Th. Paris*.
BAUBY. — *Congrès de Chirurgie Paris*, 1896, p. 774.
BAR. — *Thèse de Lyon*, 1894.
BOURGUIGNON. — *Thèse de Lyon*, 1900.
BRUNON. — *Exostoses diaphysaires. Sem. Med.*, 1893. p. 169.
BIDDER. — *Arch. f. exper. path. et pharmakol.*, 1873.

- BOITEUX. — *Soc. Anal.*, 1880.
BOLING. — *Arch. de Médecine*, 1858.
BOUVERET. — *Jour. de l'Anat. et Physiol.*, 1878.
CHARCOT. — Leçons du mardi, 1887-1888.
CHIARI. — *Bull. Med.*, sept. 1892.
CHASSAIGNAC. — *Gaz. Hôp.*, 1856.
CORNIL et RANVIER. — *Traité d'histologie pathologique*.
CORNILLON. — *Revue photographique*, 1871.
CRUVEILHIER. — *Anat. path.*, t. III.
A. COOPER. — Exostoses fongueuses, in *Œuvres chir.*,
Paris, 1837.
CHIFOLIAU. — *Rev. d'Orthopédie*, 1889.
COHENHEIM. — *Virchow's Arch.*, Bd XXXVIII, 5, 561.
CORTIROU. — *Glasgow Medic. Journ.*, 1878.
CODY. — *The Lancet*, 1878.
CORRERAS-ARAGO. — *Recueil d'Ophthalmologie*.
CULLERIER. — *Dic. des Sc. Méd.*, 1815, t. XIV.
DEMANDRE. — *Thèse Paris*, 1873.
DESGRANGES. — *Lyon Méd.*, 1872.
DOLBEAU. — *Clin. chir.*, 1867.
DOR. — *Arch. prov. de Chir.*, janvier 1895.
DIEULAFOY. — *Manuel de Path. interne*.
DE LANGENHAGEN. — *Th. Paris*, 1883.
DARRIER. — *Ann. de Dermatol.*, 1889.
DELPECH. — *Traité des mal. chir.*, 1816.
DUDOU. — *Bordeaux Méd.*, 1874.
DUGUET. — *Soc. anat.*, 1863, t. V.
DEMARQUAY. — *Bull. Soc. anat.*
DUPUYTREN. — *Leçons orales*, 1833.
EHRARDT. — *Deuts. Zeitsch. f. chir.*, 1887.
EMRYP-JONES. — *Transac. of. opthalm.*, 1889.
FÉRÉ. — *Bull. Soc. anat.*, 1878.
FONTANEL. — *Thèse de Paris*, 1877.
FOLLIN et DUPLAY. — *Path. externe*, t. II.
FOURNIER. — *Syph. héréd. tardive*, p. 260.
FCHLEISEN. — XIV^e Congrès de chir. allemand., 1885.

- GILLETTE. — *Union Méd.*, 1874.
GOSSELIN. — *Gaz. Hôp.*, 1857.
GOSSELIN. — *Clin. chir.*, VII et VIII.
GOSSEMIN. — *Soc. Chir.*, 1861.
GEGEUBAUR. — *Zeucische Zeitsch. f. Med.*, B d. III, 1867.
GEOFFROY-ST-HILAIRE. — *Philosophie anat.*, t. 1.
GIBNEZ. — *American Journ. of Med. sc.*, 1876.
GÆTHE. — *Arch. d'Hist. naturelle.*
GUYON. — *Société anat.*, 1854.
GROSS. — *Revue d'Orthopédie*, 1899.
GAUTCHEFF. — Thèse de Lyon, 1901.
GRIFFITA. — *Sem. Méd.*, 1892.
HOUSTET. — *Mém. Acad. chir.*, 1757.
HUGIER. — *Gaz. Hôp.*, 1857.
HALLOPEAU. — *Elém. de pathog. générale*, 1890.
HARTMANN. — *Arch. f. Klin. Chir.*, XLV, 1894.
HENKING. — *Arch. f. Path. anat. and. Physiol.* t. XXXVII,
HEYMANN. — *Virchow's Arch.*, 1886.
HORAND. — *Soc. Méd. de Lyon*, 1873, t. XIII.
HUBER. — *Virch. Arch.*
HUTCHINSON. — *British Med. Journ.*, 1880.
IRIBARNE. — Th. Paris, 1899-1900.
KOLLIKER. — *Arch. fur Chir.*, décembre 1896.
KIRMISSON. — *Leçons clin. app. locom.*, 1890.
KLEHMET. — Th. de Berlin, 1892.
LATOUR. — Th. Lyon, 1900.
LAGET. — Th. Paris, 1876.
LABURTHE. — Th. Paris, 1871.
LANNELONGUE. — *Bull. Soc. Chir.*, 1883.
LANNELONGUE. — *Bull. Soc. Chir.*, 1881.
LAPASSET. — Th. Paris, 1883.
LE DENTU. — *Gaz. Hôp.*, 1891.
LECLERC. — *Traité des mal. des os*, 1706.
LEFORT. — *Gaz. Hôp.*, 1886.
LEVASSORT. — Thèse Paris, 1881.
LISFRANC. — *Clin. Chir.*, t. I.

- LEDOUBLE et CHAMBARD. — *Soc. Anat.*, 1875.
LEGROUX et BARTHÉLEMY. — *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 1890.
LEJARS. — Leçons de chirurg., 1894.
LONDE. — Thèse de Paris, 1895. Hérédo-ataxie et maladies familiales en général.
LEBERT. — Tumeurs osseuses, *in* *Physio. pathog.*, 1845.
MAULEY. — *Bull. Méd.*, 1889, p. 1346.
MAUNY. — Th. Paris, 1882.
MENEULT. — Th., 1888.
METTAS. — Th. Paris, 1882.
MÉNARD. — Th. Paris, 1884.
MILLIÈRE. — Th. Paris, 1814.
MARJOLIN. — *Gaz. Hôp.*, 1865.
MONOD. — *Rev. Chir.*, 1887.
MALASSEZ. — *Arch. Physio.*, 1888.
MANCE. — *Soc. Anat.*, 1836.
MAULEY-THOMAS. — *The Lancet*, 1889.
MARIÉ. — Th. Paris, 1832.
MAUCLAIRE. — *Traité Le Dentu-Delbet*.
MIRAMOND. — Th. Lyon, 1894.
MORAS. — *Arch. f. Klin. Chir.*, Bd. XXII, 1877.
MOREL-LAVALLÉE. — *Soc. Chir.*, Paris, 1848-1850.
MOLIN. — Thèse de Lyon, 1900.
MOUSTIN. — *Soc. Anat.*, décembre, 1894.
NASSE. — *Samml. Klin. vort.*, 1895.
NÉLATON. — *Gaz. Hôp.*, 1861.
NICAISE. — *Bull. Soc. Chir.*, 1883.
OLLIER. — *Reprod. du périoste. G. de Physiol.*, 1859.
OLLIER. — *Compte rendu Acad. des sciences*, 1862.
OLLIER. — *Lyon Médical*, 1870.
ORUE GREENN. — *Boston med. and surg. journal*, 1879.
OULMONT. — *Gaz. Hôp.*, 1874.
PARROL. — *Arch. Physio.*, 1872-1873.
PELTIER. — Th. Paris, 1888.
J.-L. PETIT. — *Traité Mal. os*, 1735.
PIC. — *Gaz. Hebd.*, 1890.

- PONCET. — *Encyclop. chir.*, 1885.
PONCET. — *Lyon Médical*, 1887.
PONCET. — Art. Exostoses, Dict. Duplay et Reclus.
PAGET. — *Lectures surg. path.*, London, 1853.
PANAS. — *Arch. d'Ophtalm.*, 1881.
PATRIARCHE. — Th. de Bordeaux, 1890-1891.
PEARCE-GOULD. — *The Lancet*, 1884.
PETIT. — Th. Paris, 1888.
POIRIER. — Anal. descrip. Thèse agrégat., 1886. Développement des membres.
POLAILLON. — Lec. de chir., 1893.
POULET. — *Bull. Soc. Chir.*, 1893.
POUMEAU. — Th. Paris, 1895.
PREOBRAJENSKI — *Rev. Neurologique*, 1899, p. 572. — *Rev. Neurologique*. 1900, p. 38.
PAILLÉ. — Th. Paris, 1874.
POIRIER. — Exostoses ostéogéniques de la voûte du crâne. Th. Paris.
PHOCAS. — *Rev. d'Orthopédie*, 1891.
RAMONET. — Th. Paris, 1814.
REVILLOUT. — *Gaz. Hôp.* 1879.
RIBELL. — Th. Paris, 1823.
RICHET. — *Gaz. Hôp.*, 1886, 1871. — *Union Méd.*, 1875.
RINDFLEISCH. — Histologie pathologique.
ROYNETTA. — *Gaz. méd.*, 1835.
ROUX. — *Rev. Méd. chir.*, 1847.
ROYER. — Thèse Paris, 1893.
REBOUL. — *Mars Méd.*, 1892.
REBOUL. — *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1888.
RANVIER. — Th. Paris, 1865.
RECLUS. — *Progrès Méd.*, 1875.
REMICKE. — Beitr. z. Klin. Chir., Bd VII, 1891.
RUBINSTENI. — *Berl. Klin. Woch.*, n° 32, 1891.
ROLLET. — Th. Lyon, 1888.
REYNIER. — *Presse Médicale*, 1899, p. 285.
SOULIER. — Thèse Paris, 1864.

- SCHUMACHER. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1894.
SCHULTZE. — *Klin. Wochens.*, n° 14, 1879.
SERRES. — *Mém. Acad. de méd.*, 1819.
SCHUTTLEWORTH. — *British Medic. Journ.*, 1881.
SICARD. — *Zoologie Méd.*, 1886.
STANLEY. — *On diseases of th. Bones*, London, 1845.
TORDEUR. — *Clinique de Bruxelles*, 17 août, 1893.
TIXIER. — *Prov. Méd.*, 1900.
TRÉLAT. — *Cliniques chirurgicales*, 1871.
VALTAT. — *Rev. phot. des Hôpitaux de Paris*, 1871.
VARIOT. — *Soc. anat.*, décembre 1881.
VULPIAN. — *Gaz. Hôp.*, 1850.
VERDUC. — *Pathologie chirurgicale*, 1701.
VERNEUIL. — *Bull. Soc. Chir.*, 1881.
VERNEUIL. — *Mercredi Méd.*, 1892.
VIRCHOW. — *Pathologie des tumeurs*.
VIX. — *Dissert. Coiessen.*, 1856.
VON-LESSER. — *Berl. Klin. Woch.*, 1881.
VINIWARThER et BILLROTH. — *Path. Chir. gén.*
VINCENT. — *Rev. de Chir.*, 1884.
WILLIAMS. — *The Lancet*, 1890.
WICKAM. — *Annales de Derm.*, 1890.
WEBER. — *Knochengechwulls*, 1, abth., 541.



TABLE DES MATIÈRES

Préface.....	00
Historique et considérations générales.....	7

PREMIÈRE PARTIE

Chapitre premier. — Les exostoses en général.

1. Anatomie pathologique.....	21
2. Constitution anatomique.....	26
a) Exostoses cartilagineuses, périostiques, parenchymateuses	27
b) Type spongieux. compact, éburné.....	28
3. Symptômes et complications.....	30
A. Gêne fonctionnelle.....	31
1. Par contracture musculaire.....	31
2. Par compressions nerveuses et vasculaires	32
B. Complications inflammatoires	33
C. Complications d'après le siège.....	34

Chapitre II. — Exostoses ostéogéniques.

Art. I. Anatomie pathologique.....	37
A. Siège	37
a) Os longs.....	37
b) Os plats	38
B. Malformations osseuses consécutives.....	40
C. Malformations congénitales.....	44
Art. II. Evolution anatomique	44

Art. III. Etiologie.....	58
1. Age.....	58
2. Héritéité.....	59
Art. IV. Pathogénie.....	62
A. Théorie de l'infection.....	63
1° Rôle des maladies aiguës.....	64
2° Rôle des maladies chroniques.....	65
a). Influence de la syphilis.....	65
b). Influence de la tuberculose.....	66
B. Théorie du rachitisme.....	68
1° Arguments anatomo-pathologiques.....	69
2° Arguments cliniques.....	70
C. Théorie tératologique (malformations congénitales).....	75
Conclusions.....	80

DEUXIÈME PARTIE

LES EXOSTOSES INFLAMMATOIRES

Chapitre premier. — Considérations générales.

Art. I. Exostoses par irritation directe.....	83
1° Exostoses traumatiques.....	84
a). Par contusions.....	84
b). Par arrachement musculaire.....	84
c). Par luxations et fractures.....	85
2° Exostoses par compression.....	88
3° Exostoses par propagation inflammatoire directe.....	88
Art. II. Exostoses inflammatoires.....	89
1° Exostoses et infections.....	89
2° Exostoses infectieuses expérimentales...	93

Chapitre II. — Les Exostoses syphilitiques.

1° Exostoses réactionnelles (au cours des ostéo-syphiloses).....	100
--	-----

2° Exostoses primitives (sans lésions antérieures du squelette).....	101
a). Anatomie pathologique.....	101
b). Symptômes.....	104
Conclusions.....	106

Chapitre III. — Les Exostoses tuberculeuses.

1° Exostoses chez les tuberculeux médicaux.....	109
2° Exostoses intra-articulaires.....	119
3° Exostoses coïncidant avec d'autres lésions tuberculeuses du squelette.....	125
4° Périostite tuberculeuse.....	130
Conclusions.....	132

Chapitre IV. — Exostoses et ostéomyélites.

Art. I. — Exostoses et ostéomyélites juxta-épiphysaires des enfants et des adolescents.....	134
a) Fièvre de croissance.....	134
b) Périostite circonscrite.....	135
c) Influence du traumatisme.....	136
d) Formes à localisations multiples.....	140
Art. II. Exostoses typhiques.....	142
Considérations cliniques.....	143
Considérations étiologiques.....	

Chapitre V. — Exostoses puerpérales.

1. Anatomie pathologique.....	152
2. Pathogénie.....	153

Chapitre VI. — Considérations générales anatomo-pathologiques et pathogéniques.

Conclusions.....	161
Index bibliographique.....	165



FIG. I. — Exostose ostéogénique de l'épiphyse supérieure du tibia.



FIG. II. — Exostoses ostéogéniques multiples
de l'extrémité inférieure du fémur



FIG. III. — Exostoses multiples d'origine inflammatoire.

